PATOLOGIE CHIRURGICALĂ

VOL III

SUB REDACȚIA
TH. BURGHELE

EDITURA MEDICALĂ

PATOLOGIE CHIRURGICALĂ

VOL III

Autori:

Prof. dr. doc. **C. ARSENI**, prof. dr. **C. BURLIBAŞA**, dr. **V. CIUREA**, prof. dr. doc. **D. GAVRILIU**, dr. **LENKE HORVATH**, dr. **M. MARETSIS**, dr. **I. OPRESCU**, prof. dr. doc. **VAL. POPESCU**, dr. **M. SIMIONESCU**



EDITURA MEDICALĂ — BUCUREŞTI, 1977

S U M A R

PATOLOGIA NEUROCHIRURGICALĂ

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ BUCO-MAXILO-FACIALĂ

Pag.

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A TIROIDEI, PARATIROIDELOR ŞI TIMUSULUI
(D. Gavriliu)

PATOLOGIA NEUROCHIRURGICALĂ

TRAUMATISMELE CRANIOCEREBRALE

Traumatismul craniocerebral este efectul care rezultă din transferul unei cantități de energie kinetică, în momentul impactului, asupra scalpului, craniului și conținutului intracranian (creier, meninge, vase, lichid cerebrospinal) care reacționează funcțional și lezional prin factori biologici multipli. Efectul traumatic rezultă deci din însumarea mecanismelor fizice care *acționează* și a factorilor biologici care *reacționează*.

Efectul traumatic este un fenomen complex, deoarece numai în mod excepțional există un singur mecanism fizic simplu, căci de regulă concură mai multe mecanisme, iar factorii biologici sînt întotdeauna multipli și cu variate interferențe.

Deoarece efectele traumatice imediate post-impact au, și își păstrează, un caracter *dinamic*, evaluarea lor cantitativă și aprecierea lor calitativă nu poate fi făcută decît *retrospectiv*. Codificarea ideală a unui efect traumatic ar trebui deci să fie termenul final al evoluției lui — atît pentru leziune, cît și pentru sindromul clinic indus. Necesitatea practică, cu care sîntem confruntați, este însă cea de a încadra nosologic etapa evolutivă cu care luăm contactul la un anumit moment dat, deci precizarea sindromului clinic și corelațiile lui cu etapa lezională corespunzătoare. De aceea, atît clasificarea efectelor traumatice, cît și formularea diagnostică, trebuie să fie făcute după aceste criterii. Clasificările clinice bazate pe noțiunea fundamentală de traumatism și pe enumerarea descriptivă a calităților acestuia apare nesatisfăcătoare, întîi pentru că folosește ca noțiune fundamentală condiția etiologică comună tuturor aspectelor (traumatismul) și în al doilea rînd pentru că formularea descriptivă a calităților traumatismului este prea lungă și fastidioasă. În consecință, noi considerăm că *o clasificare bazată pe sindroamele clinice induse de leziuni cu etiologie traumatică* poate satisface în cea mai mare măsură. În general, aceste sindroame encefalice posttraumatice pot fi, în raport cu momentul impactului, *recente* (cuprinzînd efectele traumatice imediate și etapele lor evolutive) și *tardive*. Acestea din

urmă pot prezenta *forme evolutive*, cu desfășurare lentă mai mult sau mai puțin prelungită, și *forme sechelare*, neevolutive, reprezentînd termenul final, atît clinic, cît și lezional. Acestea sînt premisele unei noi clasificări propuse de noi și pe care o expunem la sfîrșitul acestui capitol.

DATE DE FIZIOPATOLOGIE TRAUMATOLOGICĂ GENERALĂ

MECANISMELE TRAUMATICE FIZICE

Există două categorii principale de mecanisme traumatice fizice și anume mecanisme *directe* și mecanisme *indirecte*.

a) **Mecanismele traumatice directe** sînt cele în care transmiterea energiei kinetice rezultă din contactul nemijlocit între agentul vulnerant și cap, *în care însă impactul este direct al capului*. Prototipurile acestor mecanisme (fig. 1—1) sînt următoarele:

Accelerația este modalitatea în care un obiect în mișcare lovește capul aflat în repaus (absolut sau relativ) și îi transmite energia sa kinetică. Efec-

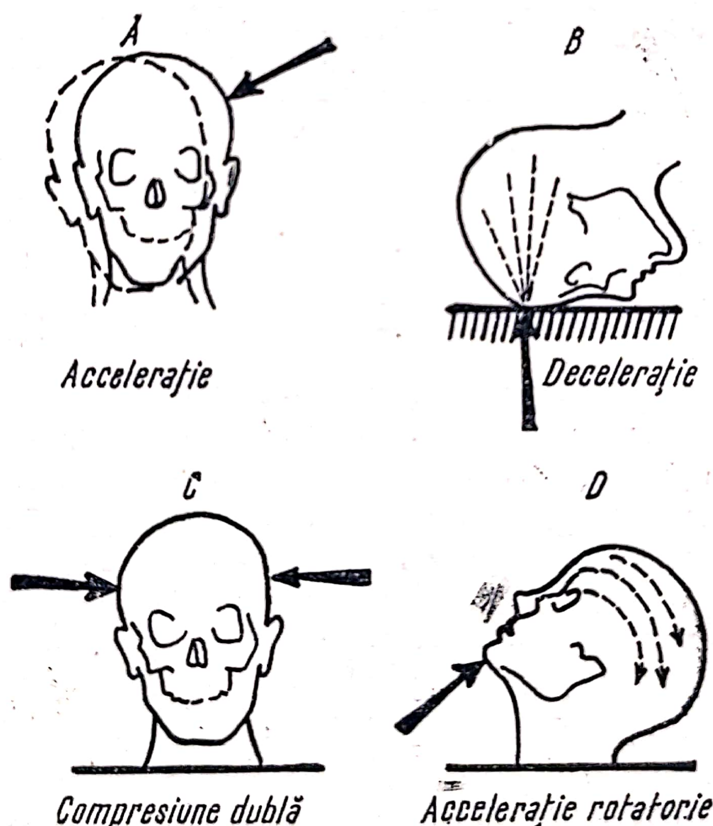


Fig. 1—1.— Principalele tipuri de mecanisme traumatice fizice directe.

tul este în funcție de: viteză, masă, formă, consistență și de direcția de mișcare a agentului vulnerant, ca și de poziția capului în momentul impactului.

Decelerația constă în oprirea bruscă a capului în mișcare prin lovirea de un plan dur, fix sau relativ imobil. Energia kinetică pe care o avusese capul în mișcare este transferată în momentul impactului asupra structurilor scalpului, craniului și intracraniene.

Compresiunea bilaterală și simultană se realizează în împrejurări rare, ca prinderea capului între două tampoane de vagoane în mișcare inversă sau prin aplicarea forcepsului la naștere.

Accelerația rotatorie este un mecanism particular mai complex în care efectul accelerației sau decelerației *lineare* se sumează cu cel al energiei *rotatorii* indusă de o anumită poziție a capului în momentul impactului.

b) **Mecanismele traumatice indirecte** nu implică impact asupra capului, transferul de energie efectuîndu-se după următoarele modalități:

Mecanisme indirecte fără nici un impact:

Mecanismul de tip „whiplash" constă în bruscă accelerație sau bruscă decelerație a capului, fără nici un impact, dar consecutiv căreia îi este imprimată o bruscă flexiune sau bruscă extensie a capului. Viteza de mișcare a craniului fiind mai mare decît a creierului, leziunile se produc prin contactul brusc al masei cerebrale cu reliefurile endocraniene.

Mecanismul prin suflu reprezintă o însumare de forțe acceleratoare cu forțe vibratorii cu efect global asupra creierului, inclusiv asupra trunchiului cerebral.

Mecanismul prin cădere accelerată gravitațional, ca în căderea liberă, înainte de deschiderea parașutei.

Mecanismul prin explozie de bombă atomică, ca și prin iradiații intempestive generează în special edem cerebral și leziuni abiotrofice tardive.

Mecanisme indirecte cu impact extracranian produc leziuni craniocerebrale prin energia mediată de alte structuri. Astfel, se întîmplă în cădere de la înălțime pe ischioane sau în picioare, cînd energia kinetică este transmisă prin axul coloanei vertebrale, producînd fracturi ale bazei craniului și leziuni grave, în special în structurile mediane ale creierului și în trunchiul cerebral.



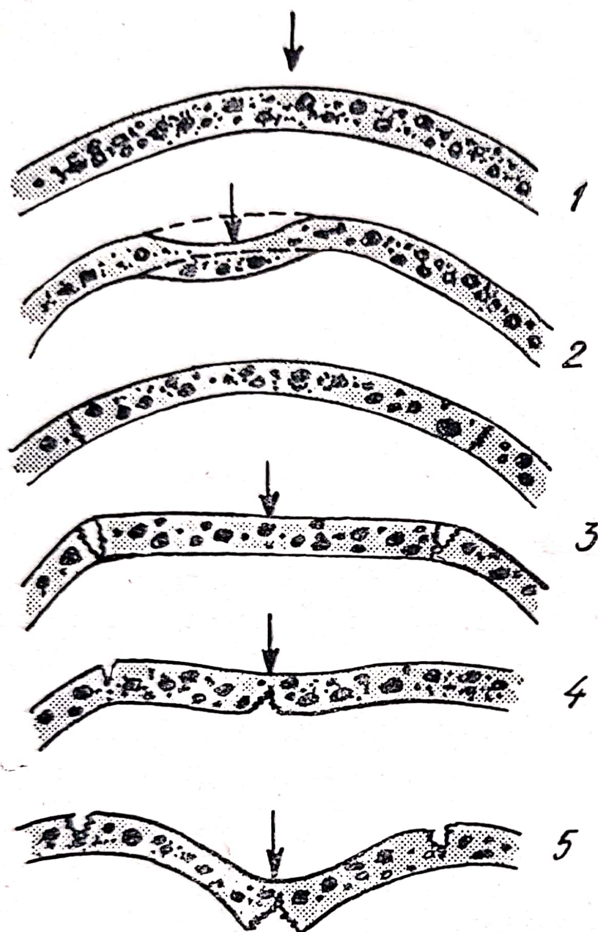
Toate aceste mecanisme fizice, izolate sau asociate, produc efecte lezionale și perturbări funcționale asupra structurilor scalpului, ale craniului, ale creierului, meningelor și vaselor, cu amploare mai mare sau mai mică asupra fiecăreia dintre ele.

Leziunile scalpului, care absorb o mare cantitate din energia agentului vulnerant, se produc practic exclusiv prin mecanisme traumatice *directe*, la locul impactului.

Numai în mod excepțional pot apărea leziuni ale scalpului printr-un mecanism *indirect* (Gurdjian și colab., 1968), sub formă de hematoame rezultate din ruptura micilor vase dintre scalp și craniu în cursul accelerației sau decelerației bruște, care are valori diferite pentru scalp și pentru craniu.

Leziunile craniene (fracturile) se produc aproape întotdeauna prin mecanisme traumatice *directe*, mai mult sau mai puțin complexe, în funcție de calitățile și de viteza agentului vulnerant. *Prototipul mecanismului* este cel realizat de agenți vulneranți cu viteză moderată avînd ca efect fracturi lineare (fig. 1—2). În fig. 1—2 se poate observa aria de impact (1), energia kinetică transmisă produce o zonă de inflexiune craniană (2), în jurul căreia apare, compensator, o zonă de deflexiune. Dacă energia kinetică este mică, craniul revine la forma inițială (3) sau se produc fisuri în aria de deflexiune. La o energie kinetică mai mare decît forța de elasticitate craniană, apare *fractura princeps în aria de deflexiune craniană*, cu tendință de iradiere

bipolară, conform liniilor de forță dezvoltate și inegalităților de structură craniană, cunoscute încă de la Félizet (1873) ca „stîlpi de rezistență". Dacă energia kinetică este mai mare, în acest caz se produc fracturi multilineare, iar dacă agentul vulnerant are suprafață plană, fractura rezultată este cir-



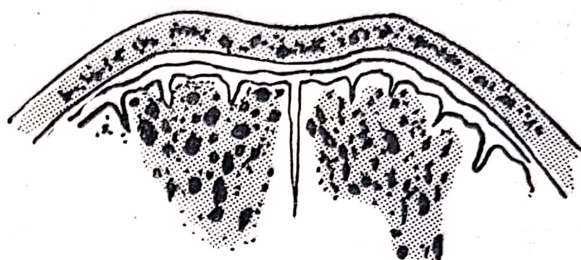


Fig. 1—3.— Efectul compresiv tranzitoriu asupra creierului produs de aria de inflexiune craniană.

Fig. 1—2.— Prototipul mecanismului de producere a unei fracturi craniene lineare simple.

cumferențială, denivelată sau plană, cominutivă sau unică. La viteza foarte mare a agentului vulnerant (glonte) fracturile sînt complexe, de tip perforant și penetrant, cominutiv sau nu, în funcție de distanța de la locul de pornire al proiectilului, la punctul de impact.

E f e c t e l e f r a c t u r i l o r c r a n i e n e a s u p r a c r e i e r u l u i sînt de mai multe tipuri:

Efectul compresiv tranzitoriu produs de aria reversibilă de inflexiune craniană („inbending"), indiferent dacă s-a produs sau nu fisură craniană. Efectul este producerea de mici puncte hemoragice sau peteșii în aria cortico-subcorticală subiacentă (fig. 1—3).

Efectul compresiv persistent este determinat de fracturi craniene denivelate și constă în mici hemoragii peteșiale cortico-subcorticale care se pot resorbi sau pot da naștere la microcicatrice.

Efectul dilacerant este consecința fracturilor penetrante.

Efectul dilacerant-necrozant este consecința fracturilor prin agent vulnerant de mare viteză.

Efectul septic prin eschile care antrenează corpi străini septici (păr, piele, fragmente vestimentare) sau prin comunicarea fracturii cu o cavitate septică craniană (sinus pneumatic).

Mecanismele efectelor cerebrale primare, imediate impactului, cuprind: comoția, contuzia și dilacerarea cerebrală. Aceste efecte traumatice pot exista izolate, asociate între ele sau asociate cu alte leziuni traumatice secundare, tardive etc.

Comoția cerebrală, ca efect primar și imediat al transferului de energie kinetică din momentul impactului, este manifestă prin bruscă și scurtă abolire a stării de conștiență și eventuale perturbări, de scurtă durată, a funcțiilor vegetative, fenomene care sînt tranzitorii și total reversibile. Fenomenul nu are un substrat organic, nu este deci o leziune, ci o *perturbare funcțională*, caracter întrevăzut de Trotter încă din anul 1924, și căreia i s-au dat interpretări variate. Actualmente este creditată concepția că mecanismul comoției se petrece la nivelul membranei neuronale, unde transferul brusc de energie induce un fenomen de depolarizare, cu blocare consecutivă a conductibilității și siderare funcțională, fenomene care se petrec cu predominanță *la nivelul sistemului reticulat activator ascendent din trunchiul cerebral* (fig. 1—4) *a cărui stare funcțională condiționează menținerea și alterările stării de conștiență.*

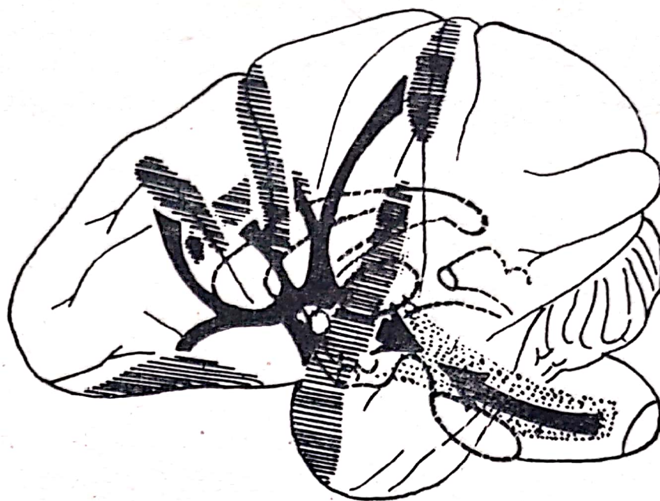


Fig. 1—4. — Schema sistemului reticulat activator ascendent din trunchiul cerebral, cu principalele proiecții cerebrale.

Contuzia cerebrală este o leziune *organică* a creierului și reprezintă efectul traumatic cel mai frecvent. Leziunea nu are un caracter static, ci unul dinamic, *evolutiv* și este fundamental și princeps de *natură vasculară*. În mecanismul fiziopatologic, stadiul inițial este de *vasodilatație paralitică* a capilarelor, consecutiv căreia se produc extravazări sub formă de *hemoragii peteșiale* (fig. 1—5), ireversibile sau parțial



Fig. 1—5. — Imagine microscopică dintr-o arie de contuzie cerebrală, vasoparalizie capilară (↑) și extravazări sub formă de hemoragii peteșiale juxtacapilare (↑ ↑).

reversibile, dar compensabile. Dacă energia kinetică are efect mai prelungit, fenomenele vasculare continuă, hemoragiile peteșiale devin mai dense, apoi coalescente și această acumulare de extravazate într-un parenchim grav contuzionat duce, într-o arie de necroză hipoxică, la constituirea *hematomului*

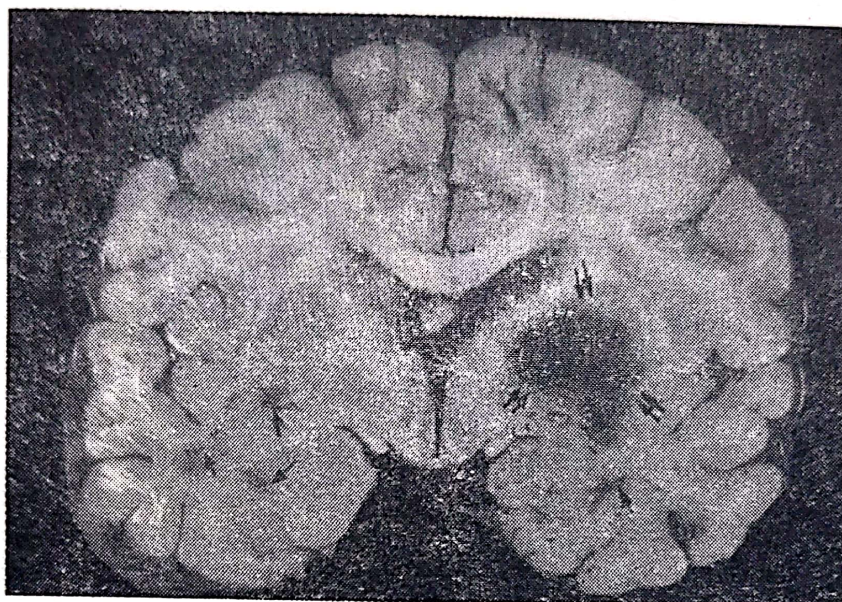


Fig. 1—6.— Secțiune verticofrontală prin creier contuzionat: hemoragii peteșiale difuze, coalescente în lobul temporal (↑) și hematom intracerebral în nucleii bazali de partea stîngă (↑ ↑).

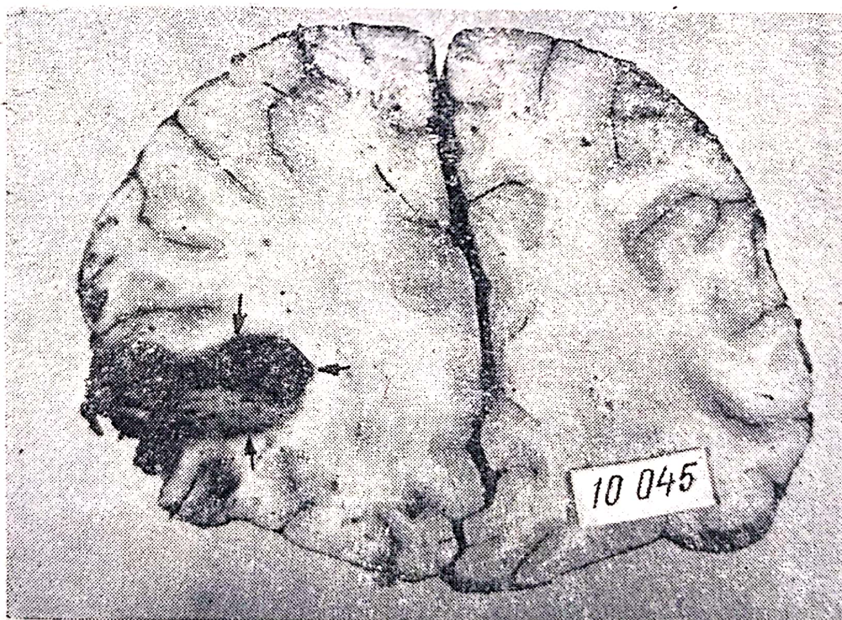


Fig. 1—7.— Secțiune verticofrontală prin creier: dilacerare cerebrală fronto-bazală dreaptă cu revărsat sanguin în focar (↑).

intracerebral traumatic (fig. 1—6). Dacă alterările vasculare sînt mai lente și prelungite, hipoxia indusă poate produce *leziuni finale necrotice* sau chiar de *lichefacție* cerebrală.

Dilacerarea cerebrală este o leziune traumatică primară distructivă, cu lipsă de substanță cerebrală și care se poate produce prin două mecanisme: 1) Prin pătrunderea transdurală și intracerebrală a unei eschile sau a unui

corp străin, ceea ce reprezintă de fapt o plagă craniocerebrală. 2) Prin bruscă accelerație sau bruscă decelerație, cînd o arie cerebrală ia contact brusc cu o suprafață proeminentă și neregulată sau tranșantă a endocraniului. Acest mecanism poate surveni și în traumatisme craniocerebrale închise. În aria de dilacerare se poate acumula revărsat sanguin cu caracter de hematom sau nu (fig. 1—7).

Există și un tip de *dilacerare cerebrală secundară* care se produce sub formă de disrupție parenchimatoasă determinată de efectul tensiunii crescute a conținutului unui hematom intracerebral asupra creierului contuzionat din jur și care prezintă o mare fragilitate. Printr-un astfel de mecanism conținutul unui hematom traumatic intraparenchimatos se poate revărsa în spațiile subdurale sau în cavitățile sistemului ventricular.

CLINICA ȘI TRATAMENTUL PRINCIPALELOR SINDROAME ENCEFALICE POSTTRAUMATICE

SINDROMUL DE COMOȚIE CEREBRALĂ

Definiție. Comoția cerebrală este caracterizată prin brusca abolire a stării de conștiență survenind imediat post-impact, însoțită sau nu de modificări tranzitorii ale funcțiilor vegetative. Fenomenul este de scurtă durată și total reversibil, deoarece nu îi corespunde o leziune organică.

Durata este de cîteva minute. O alterare mai lungă a stării de conștiență trebuie să aibă o altă încadrare nosologică, de exemplu contuzie cerebrală minoră, dar în nici un caz „comoție cerebrală prelungită".

Reversibilitatea fenomenelor este totală. Nu există tulburări reziduale și deci trebuie exclusă noțiunea de „sindrom postcomoțional". De fapt, vechea noțiune de sindrom postcomoțional este actualmente înlocuită de sindromul postcontuzional minor.

Abolirea stării de conștiență este de regulă totală, dar în unele cazuri poate exista o simplă obnubilare sau o simplă imobilitate a capului și a privirii cu un gest simplu de a duce mîna la cap. Există constant o amnezie lacunară.

Perturbări ale funcțiilor vegetative nu sînt constante. S-au semnalat modificări de tip fazic, a tensiunii arteriale, tahicardie, scurtă apnee urmată de hiperpnee.

Semne neurologice: hipotonie, uneori cu diminuare a reflexelor miotatice.

Investigațiile paraclinice sînt inutile. De altfel nu pot fi efectuate decît după epuizarea sindromului și sînt întotdeauna normale. În unele cazuri au fost notate pe traseele electroencefalografice modificări nesemnificative de ritm theta sau delta (Williams, 1955). Pentru ca astfel de modificări să poată fi luate în considerare, ar fi necesar ca cel puțin un document electroencefalografic să existe din perioada precomoțională.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu alte condiții clinice în care se produce o scurtă și reversibilă abolire a stării de conștiență, ca în insuficienta cerebrovasculară acută tranzitorie (în care o semiologie fină depistează totuși unele semne neurologice reziduale sau cumulative), în unele tipuri

Dg ≠ - insuf. cerebrovasculară ac
- crize epileptice
- crize hipoglicemice
- crize vegetative

de echivalențe comițiale (în care traseele E.E.G. sînt frecvent sugestive), în crizele hipoglicemice (în care glicemia este revelatoare a naturii crizei) sau în unele crize vegetative. În toate acestea nu există, ca în comoție, semne fizice de traumatism al capului, dar acest argument cade dacă în cursul unei astfel de crize se produce cădere și deci traumatism secundar.

Pentru aceste tipuri de crize pledează și faptul că bolnavul păstrează o vagă amintire prodromală și că de multe ori ele au mai existat în antecedente.

Tratamentul este **inutil**, deoarece fenomenele sînt total reversibile și nu există o leziune organică.

SINDROMUL DE CONTUZIE CEREBRALĂ

Contuzia cerebrală fiind o leziune polimorfă și fundamental evolutivă, conferă sindromului clinic aceleași caracteristici. Nu se poate descrie însă un prototip de sindrom contuzional, ci mai multe tipuri de sindroame clinice de contuzie cerebrală după criteriile gravității, ale modului de evoluție, ale întinderii leziunilor etc.

O sistematizare a sindroamelor de contuzie cerebrală, în scop didactic, ar fi următoarea :

Contuzie cerebrală difuză	— minoră ; — moderată ; — gravă.
Contuzie cerebrală circumscrisă	— focală ; — de lob cerebral ; — de hemisfer cerebral.
Contuzie cu predominanță în structuri cerebrale diferențiate	— de trunchi cerebral ; — rinencefalică ; — diencefalică.

SINDROMUL DE CONTUZIE CEREBRALĂ MINORĂ

Sindromului de contuzie minoră îi corespund leziuni cerebrale (sufuziuni, peteșii difuze), reversibile, compensabile. Este de regulă efectul unui traumatism prin accelerație. Există următoarele elemente sindroma'e :

— Abolire sau alterare a stării de conștiență cu durată de una sau cîteva ore.

— Cefalalgie difuză cu caracter regresiv, uneori vomă.

— Modificări tranzitorii de puls, respirație, rar tensionale.

— Inconstant discrete semne neurologice : inegalitate de reflexe miotatice, abolire de reflex plantar.

— Lichidul cerebrospinal rozat sau clar.

— Traseu E.E.G. normal sau cu discrete modificări tranzitorii, de durată a cîteva zile.

Contuzia cerebrală minoră fiind o leziune organică (test 1. c.s. sanguinolent), iar sindromul clinic prezentînd de asemenea semne de suferință cerebrală organică (modificări de reflexe, modificări electroencefalografice) este explicabil că *există un sindrom postcontuzional*, care este de asemenea minor, caracterizat prin persistența timp de cîteva sau mai multe zile, a unor suferințe subiective: cefalalgii, amețeli, insomnii, un grad de anxietate și care dispar complet prin simplu repaus la pat și, mai ales, dacă bolnavului i s-a transmis și este convins că vindecarea totală este posibilă.

Diagnosticul diferențial pune numai o singură problemă și anume, dacă traumatismul a fost cert accidental sau secundar unei malformații vasculare cerebrale. În această ipoteză diagnostică există antecedente de cefalalgii paroxistice sau crize convulsive (angiom), persistența caracterului sanguinolent al lichidului cerebrospinal, existența de simptome neurologice clare. Dacă unul din aceste semne există, *explorarea angiografică* se impune. La bolnavi vîrstnici este necesar diagnosticul diferențial cu *insuficiența cerebrovasculară* acută tranzitorie, pentru care trebuie să pledeze depistarea unei vasculopatii, fenomene analoge în antecedente, existența de semne neurologice.

Tratamentul este pur simptomatic: antialgice, mici doze de tranchilizante, dacă bolnavul este anxios, repaus la pat 7—15 zile.

SINDROMUL DE CONTUZIE CEREBRALĂ MODERATĂ, DIFUZĂ

Sindromul survine preferențial după traumatisme prin decelerație, există o pluritate de leziuni vasculare și parenchimatoase evolutive, în final numai parțial reversibile și, după timp mai îndelungat, compensabile. Există deci în aceste cazuri un sindrom postcontuzional.

Caracterele sindromului clinic sînt următoarele:

— Starea de conștiență este inițial abolită pentru cîteva ore, apoi modificată timp de cîteva zile, fie la modul depresiv (apatie, somnolență), fie cu hiperemotivitate, anxietate, agitație sau confuzie agitată.

— Perturbările funcțiilor vegetative există de regulă, dar nu concordante cu gradul de alterare al stării de conștiență. De asemenea există dispnee și tahicardie timp de cîteva ore, mai rar oscilații ale tensiunii arteriale.

— Cefalalgia este constantă și tenace, uneori continuă-regresivă, alteori cu caracter pseudomigrenos.

— Amețelile însoțesc de regulă cefalalgia și au intensități variate, de la simple senzații subiective la fenomene vertiginoase.

— Simptome neurologice există frecvent, dar inconstant. Inițial se pot decela redoare a cefei, asimetrie de reflexe miotatice, extensie a halucelui puțin evidentă, tranzitorie, pareze oculomotorii, hiposmie.

Investigațiile paraclinice furnizează elemente mai concludente, decît în contuzia minoră. L.c.s. este aproape constant net sanguinolent sau rozat, cu tendința de clarificare în decurs de cîteva zile. *E.E.G.* înregistrează trasee care nu sînt foarte caracteristice și de multe ori există discordanțe nete între amploarea și evoluția sindromului clinic în raport cu gradul de alterări electrografice. Există observații în care, în faza inițială, gravă, traseele să indice alterări minime, chiar cu ritm alfa prezent, dar reacția de depresiune la stimuli luminoși să fie mai puțin discordantă. *Radiografiile craniene*, revelînd un tip de fractură, au numai valoare de test traumatic. *Angio-*

alt nu ritm α

grafia carotidiană, ca și pneumoencefalografia se efectuează numai dacă există o persistență mai îndelungată a alterării stării de conștiență sau dacă apare vreun alt semn neurologic sugestiv de sindrom de agravare.

Diagnosticul diferențial se face dacă natura traumatică a suferinței cerebrale este cert stabilită și, dacă în loc de regresiune obișnuită, survin elemente de agravare, cu *hematoamele intracraniene*, mai ales dacă a survenit un interval remisiv și semne neurologice de lateralitate. Pentru stabilirea diagnosticului, se va efectua angiografia cerebrală.

Meningita seroasă devine o problemă de diagnostic diferențial dacă alterările stării de conștiență, chiar mai superficiale, persistă timp mai îndelungat, asociate cu elemente de hipertensiune intracraniană.

Hipotensiunea intracraniană precoce trebuie luată în considerare la bătrîni, cînd persistă deteriorări psihice, cefalee, semne neurologice inconstante și discrete sau grave: hemiplegie, afazie, alterare a stării generale, uneori pînă la comă. Diagnosticul este probabil dacă l.c.s. este clar, tensiunea arterei centrale a retinei diminuată, dar nu devine certitudine decît verificat prin trepanație.

Evoluție și prognostic. Sindromul evoluează regresiv timp de 2—4 săptămîni. În primul rînd dispar simptomele neurologice, apoi cefalalgiile și modificările psihice, apoi dispar amețelile. În mod frecvent persistă, cu caracter latent, tulburări subiective postcontuzionale. L.c.s., inițial sanguinolent, devine xantocromic în 3—6 zile și se clarifică după 8—12 zile.

Tratamentul este simptomatic. De repausul obligatoriu (2—3 săptămîni), de evitarea *stress*-urilor emoționale și a expunerii la soare, depinde eficiența tratamentului. Dacă persistă anxietate, agitație sau insomnii se vor administra sedative uzuale și tranchilizante în doze minim eficiente. În perioada inițială, alterările stării de conștiență se ameliorează prin administrare de A.C.T.H. 25—50 mg/zi. Nu se vor administra, în scop antialgic sau sedativ, derivate opiacee. Pentru ameliorarea factorilor vasculari poate fi utilă vitamina B_6.

SINDROMUL DE CONTUZIE CEREBRALĂ GRAVĂ

Sindromului de contuzie cerebrală gravă, difuză, îi corespund în creier leziuni vasculare și parenchimatoase în majoritate ireversibile și într-o oarecare măsură compensabile. De aceea, clinic, aceste cazuri se situează la limita posibilităților de supraviețuire și, chiar dacă evoluția este favorabilă, persistă, de regulă, sechele grave. Dominanța topografică a leziunilor este fie în creier, fie în trunchiul cerebral și în funcție de această dominanță există două sindroame corespunzătoare.

1. CONTUZIA CEREBRALĂ GRAVĂ, DIFUZĂ, CU SUFERINȚĂ DOMINANTĂ ÎN STRUCTURILE CREIERULUI comportă următoarele caractere clinice:

— Alterări profunde și de lungă durată a stării de conștiență (comă prelungită).

— Alterări importante ale funcțiilor vegetative, concordante cu profunzimea comei. Domină în special tulburările respiratorii și de termore-



glare (frecvent hipertermie, mai rar hipotermie, care are un prognostic mai grav).

— Semne și simptome neurologice: piramidale, tonigene și posturale (hipotonie sau rigiditate „prin decorticare"), uneori hiperkinezii spontane.

— Semne oftalmo-neurologice: deviație conjugată a ochilor, variații de diametru pupilar (midriază sau mioză egală sau inegală), mișcări pendulare ale globilor oculari, deficite de convergență etc.

— Rar crize convulsive care, dacă survin cu caracter subintrant sau în salve, agravează prognosticul.

— Frecvente asociații politraumatice și aproape inevitabile complicații viscerale (pneumonii, hemoragii digestive) și somatice (escare, cașexie).

Investigațiile paraclinice: *Lichidul cerebrospinal* este constant *intens sanguinolent*. Traseele *E.E.G.* în ansamblu hipovoltate, înscriu nediferențiat fie o activitate delta polimorfă, fie dominant theta. În absența unei suferințe dominante de trunchi cerebral este într-un fel explicabil că polimorfismul și variabilitatea traseelor reflectă, în faza acută, dinamica instabilă a leziunilor cerebrale vasculare și parenchimatoase. Un criteriu E.E.G. mai stabil pentru aprecierea nivelului comei este gradul de eficiență a stimulilor exteroceptivi, a cărei absență este un indiciu de prognostic grav. *Examenele radiologice* sînt necesare nu în scopul de a depista fracturi craniene, ci mai ales pentru urmărirea stării pulmonare și precizarea eventualelor leziuni traumatice asociate. *Angiografia carotidiană* și echografia devin utile, numai dacă se supraadaugă semne de agravare neurologică.

Diagnostic. Este important a se preciza dacă sindromul este traumatic primar, dacă s-a instalat imediat post-impact sau ulterior, și dacă anamneza poate preciza un traumatism craniocerebral secundar, post-ictal. În primul caz, diagnosticul este de contuzie cerebrală moderată, difuză; în al doilea, se va investiga angiografic în ipoteza de hematom intracranian în stadiul de sindrom de agravare prin dezvoltarea de conuri de presiune; în ultimul caz, diagnosticul se orientează către hemoragie cerebrală cu traumatism secundar post-ictal.

Evoluția și prognosticul depind de mai mulți factori, dintre care cei mai importanți sînt următorii:

— Gradul de profunzime al comei care se apreciază după modul de alterare a stării de conștiență, după dereglările funcțiilor vegetative, după tulburările de deglutiție și modificările de reflexe. După aceste criterii, noi distingem patru stadii de profunzime ale comei, ale căror caracteristici sînt expuse în subcapitolul următor în legătură cu prognosticul contuziei cerebrale grave cu suferință dominantă de trunchi cerebral.

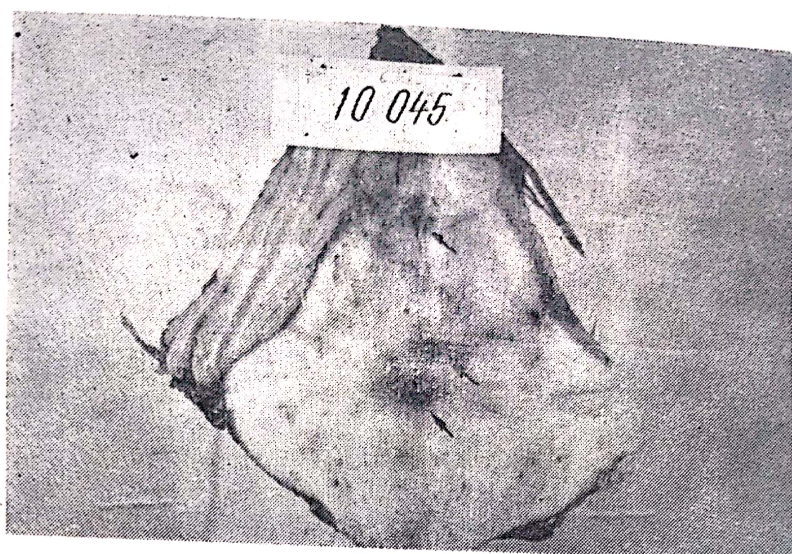
— Eficiența controlului respirației, cînd aceasta este perturbată grav.

— Menținerea constantelor biologice.

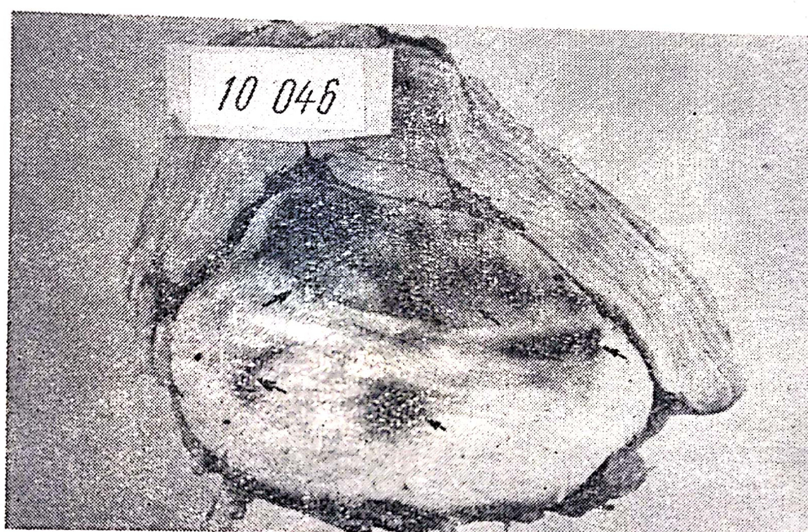
— Posibilitatea evitării complicațiilor septice și trofice.

2. SINDROMUL DE CONTUZIE CEREBRALĂ GRAVĂ CU SUFERINȚĂ DOMINANTĂ A TRUNCHIULUI CEREBRAL

Suferința dominantă a trunchiului cerebral, indiferent de mecanismul care o generează și de amploarea leziunilor cerebrale, este un factor de extremă gravitate și care grevează considerabil mortalitatea. Leziunile trunchiului cerebral sînt fie ischemice, fie hemoragice periaxiale sau întinse și difuze, posibile chiar cu leziuni cerebrale contuzive moderate (fig. 1—8).



a



b



c

Fig. 1—8.— Leziuni de contuzie cerebrală gravă predominant în trunchiul cerebral :

a — hemo agii axiale şi periaxiale (↑); *b* — hemoragii întinse difuze în trunchiul cerebral (↑); *c* — în acelaşi caz, leziuni moderate de contuzie în creicr (↑).

Clinic are următoarele caracteristici:

— Alterare profundă și persistentă a stării de conștiență, ale cărei funcții sînt practic total abolite.

— Deteriorarea gravă și persistentă a funcțiilor vegetative, în special respirația și termoreglarea.

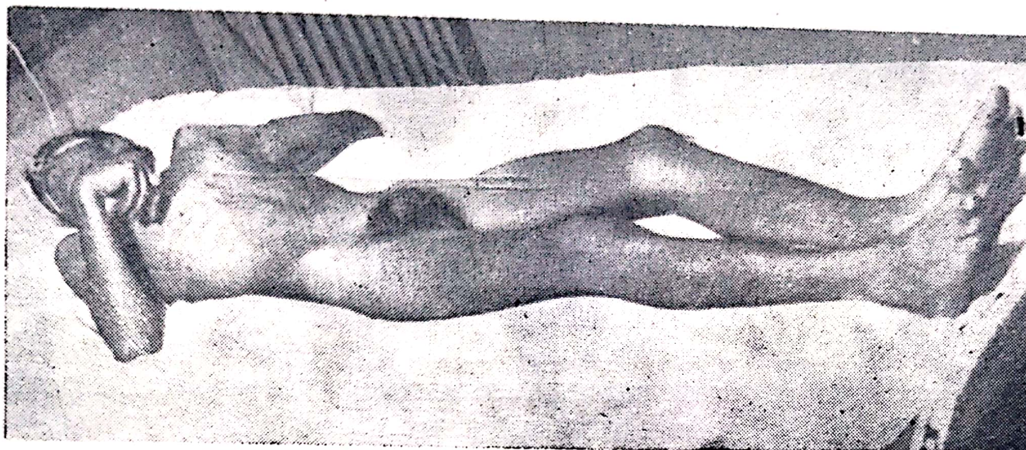


Fig. 1—9.— Sindrom de rigiditate prin decerebrare.

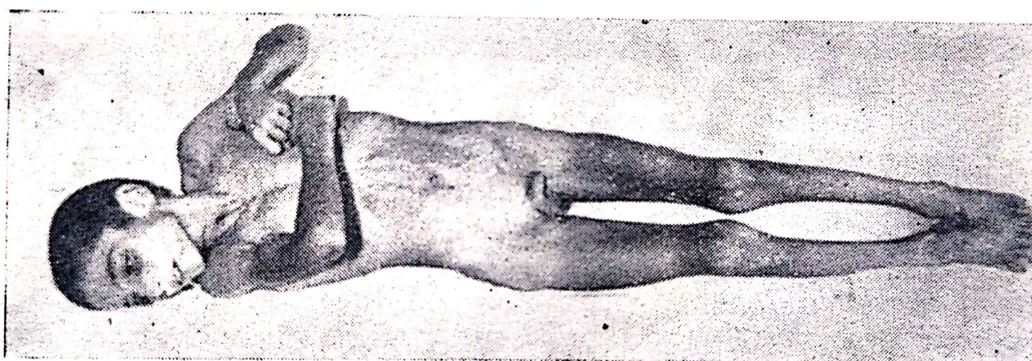


Fig. 1—10.— Stare de cașexie la un traumatizat craniocerebral cu suferință dominantă de trunchi cerebral și rigiditate prin decerebrare.

— Perturbări grave tonigene, avînd ca prototip rigiditatea prin decerebrare (fig. 1—9), ca postură permanentă sau intermitentă.

— Tulburări de motilitate oculară intrinsecă și extrinsecă; midriază bilaterală, deviația conjugată a capului și ochilor etc.

— Tulburări de deglutiție constante și persistente, ceea ce face ca aportul hidric și energetic să fie dificil. Insuficiența aportului energetic caloric și hidromineral asociată cu o marcată deperdiție energetică (hipertermie, contracturi) și hidrică (tulburările respiratorii, hipersudorație, hipertermie) fac inevitabilă starea de cașexie (fig. 1—10).

— Tulburările trofice și sfincteriene prelungite, pe fondul de cașexie, duc inevitabil la escare și complicații septice.

Gravitatea sindromului impune o cunoaștere mai detaliată a cîtorva din componentele sale.

Coma poate să survină cu grad maxim de profunzime imediat după impact, sau se poate aprofunda rapid ori treptat. De aceea este necesar să recunoaștem caracteristicile diferitelor stadii de comă, cît și tipurile de alterări ale stării de conștiență care preced coma, deoarece acestea constituie

elementul ei fundamental sau se succed în etapele de superficializare și trecere către starea vigilă.

Ca alterări ale stării de conștiență, survenind imediat după impact și, persistînd ca atare sau precedînd coma, apar frecvent următoarele modalități :

— Starea de agitație, care poate fi *pur motorie* (cu conștiență abolită) sau *psihomotorie* (cu vigilitate dar confuzie, logoree, verbiaj de obicei trivial etc., cu gestică și comportament sexual inadecvat, mișcări violente, dezordonate, ambulație nemotivată, impulsiuni, agresivitate etc.).

— Starea stuporoasă, în care conștienta nu este total abolită, dar există lipsă totală de spontaneitate ; starea de inerție are un grad de receptivitate mai mult sau mai puțin adecvată, de regulă de tip refractar.

— Starea torporoasă este analogă somnului profund ; uneori bolnavul poate fi trezit prin stimuli repetitivi și iterativi, apoi reintră în torpoare.

— Starea de obnubilare este o alterare, atît cantitativă, cît și calitativă a stării de conștiență. Bolnavul este somnolent sau apatic, reacționează la întrebări, uneori răspunde foarte lent și confuz.

— Starea confuzivă survine mai rar imediat după impact sau precedînd coma ; de regulă starea confuzivă este o etapă postcomatoasă.

În *coma traumatică propriu-zisă* starea de conștiență este abolită, există perturbări ale funcțiilor vegetative mai mult sau mai puțin grave, permanente sau tranzitorii, tulburări de deglutiție, modificări de reflexe și de tonus, fenomene de automatism. Gradul de alterare al acestor funcții este de regulă concordant în fiecare din stadiile de profunzime ale comei și astfel, constituie, în același timp, criteriile de apreciere a profunzimii comei. După aceste criterii, noi distingem patru stadii de comă ale căror caracteristici sînt reprezentate schematic în tabelul 1—I.

Stadiul I de comă (coma superficială). Starea de conștiență abolită, dar bolnavul este reactiv la stimuli nociceptivi prin mișcări prompte, automate, de apărare adecvată, deci, cu un grad de coordonare. Funcțiile vegetative pot fi normale sau ușor și tranzitoriu modificate, deglutiția fiind posibilă în toți timpii, tonusul palpebral și segmentar este conservat, reflexivitatea miotatică și cutanată de asemenea conservată, reflexul clipitului mai lent, reflexele de tuse și oculare normale.

Stadiul II de comă. Starea de conștiență abolită, bolnavul este mai lent reactiv la stimuli nociceptivi. Reacțiile motorii automate sînt mai puțin coordonate și apar sub formă de automatism, mai curînd elementar (flexiunea sau mai precis „retracția" segmentelor membrelor). Funcțiile vegetative cu alterări moderate și reversibile (în special respirație și puls). Deglutiția este încă posibilă, timpul labial este absent. Tonusul palpebral și segmentar conservat cît și reflectivitatea miotatică, oculară ; reflexul de tuse este normal, dar cel al clipitului este abolit.

Stadiul III de comă. Starea de conștiență apare abolită total și prelungit ; bolnavul este aspontan sau cu rare mișcări carfologice, este areactiv sau foarte slab reactiv la stimuli nociceptivi. Funcțiile vegetative dereglate (dispnee sau polipnee, uneori respirație Cheyne-Stockes ; tendință la hipertensiune arterială ; tahicardie sau bradicardie ; transpirații profuze ; hipertermie). Deglutiția abolită în timpii I și II, dificilă în timpul III. Tonusul palpebral este diminuat, cel segmentar prezintă fie hipotonie, fie hipertonie de diferite grade pînă la forma de rigiditate prin decerebrare. Refle-

Tabelul 1 — I

Schema reprezentînd stadiile de comă cu criteriile de apreciere a gradului ei de profunzime

Stadii de comă	Stare de conștiență	Funcții vegetative	Deglutiție	Reflexe apărare	Automatisme	Tonus	Reflectivitate			
							Miotatică și cutanată	Oculară	Clipit	Tuse
I	Abolită	Normale sau ușor și tranzitoriu modificate	Posibilă în toți timpii	Conservate și adecvate	Conservate	Palpebral normal Segmentar normal	Conservate	Conservate	Conservat lent	Normală
II	Abolită	Modificări moderate și reversibile	Timpi I, II cu lentoare	Conservate, dar elementare	Conservate, dar elementare	Idem	Conservate	Conservate	Abolit	Normală
III	Abolită	Dereglate și greu reversibile	Timpi I, II abolire Timp III posibil dificil	Vagă ?	Abolite	Palpebral scăzut Hiper-, hipo-	Abdominale diminuate, abolite, miotatice conservate	Corneene diminuate, pupilare lente	Abolit	Dificilă
IV	Abolită	Grav dereglate, ireversibile sau problematic reversibile	Abolire în toți timpii	Abolite	Abolite	Palpebral abolit R.D. sau abolire	Abolite	Corneene abolite Pupilare abolite (midriază fixă)	Abolit	Vag posibilă sau abolită

xele abdominale abolite, cele miotatice diminuate (dacă există hipotonie) sau exagerate (dacă există hipertonie); reflexele corneene și pupilare apar lente; reflexul de tuse este dificil, penibil.

Stadiul IV de comă (coma carus). Starea de conștiență este abolită pentru o durată prelungită, de mai multe zile sau săptămîni; aspontaneitate cu inerție totală; reflexele de apărare și automatismele sînt de asemenea abolite. Funcțiile vegetative sînt grav dereglate: respirație superficială sau periodică, puseuri de hipertensiune arterială; tahicardie sau bradiaritmie. Hipertermie sau, preterminal, hipotermie. Deglutiția este abolită în toți timpii. Reflexele corneene, palpebrale, de clipit sînt abolite. Reflexul de tuse, abolit sau vag. Incontinență sfincteriană.

Traseele E.E.G. cu tendință la aplatizare, iar angiografia cerebrală arată o încetinire a vitezei fluxului sanguin intracerebral.

Coma depășită este stadiul de supraviețuire artificială în care nu se mai poate pune în evidență nici o activitate cerebrală („la mort du cerveau") prin metode clinice nu se mai înscriu activități bioelectrice pe traseele E.E.G. („silențium electric") și angiografia nu mai revelează flux sanguin intracranian.



Dacă starea de comă este reversibilă, trecerea de la comă la vigilitate poate să prezinte modalități particulare de alterare a stării de conștiență și a activităților neurologice, dintre care mai caracteristice, dar nu constante, sînt următoarele:

M u t i s m u l a k i n e t i c, în care există o totală aspontaneitate motorie și a vorbirii cu păstrarea unui grad de conștiență. Bolnavul nu este complet inert, menține ochii deschiși, urmărește cu privirea, uneori aprobă sau dezaprobă prin mișcări ale capului, mimica rămîne total inexpresivă. Există clipit spontan și reactiv. Se observă mișcări spontane ale globilor oculari și de fixare a privirii fără o activitate propriu-zisă de urmărire cu privirea. Sindromul are un caracter tranzitoriu. Leziunea este localizată în trunchiul cerebral.

S i n d r o m u l a p a l i c este caracterizat prin alterare moderată a stării de conștiență cu lipsa reacțiilor emoționale, cu perturbări ale funcțiilor vegetative și o simptomatologie neurologică polimorfă: anomalii posturale, reacții motorii elementare la stimuli nociceptivi sau șabloane motorii primitive, simptome vestibulare și piramidale sau extrapiramidale (uneori de tip parkinsonian), tulburări sfincteriene.

În stadii ulterioare postcomatoase, bolnavul devine de regulă confuziv, fie agitat-confuziv, fie torporos sau stuporos și confuziv dacă este trezit prin stimuli nociceptivi.

Diagnosticul acestei forme de contuzie gravă pune numai două probleme majore care privesc nu leziunea însăși, pentru care sindromul este caracteristic și patognomonic, ci în scopul de a se preciza dacă suferința trunchiului cerebral este primitiv și exclusiv contuzională sau dacă este secundară unor alte leziuni. Acestea pot fi: *traumatismul vertebromedular cervical*, în care imediat după impact există tetrapareză sau plegie, iar un sindrom de rigiditate prin decerebrare survine rar și în orice caz mai tardiv,

cu timpul necesar ca edemul ascendent să implice și trunchiul cerebral. *Hematoamele intracraniene* în special *bilaterale* sau cele cu localizare în *fosa cerebrală posterioară* în care, de regulă, rigiditatea prin decerebrare survine după un interval remisiv, chiar discret, sau ca un element supraadăugat într-o evoluție progresiv agravantă.

Investigațiile paraclinice. Electroencefalografia arată trasee profund și difuz modificate, fără asimetrie de hemisfer sau aspecte de focalizare. Nu există în general un paralelism între gradul comei și alterările E.E.G. Tendința la aplatizare a traseelor (fig. 1—11 a) este un element de prognostic sumbru mai ales dacă stimularea exteroceptivă nu influențează aspectul înscrierilor. În stările clinice preterminale aplatizarea este maximă, nu se mai recunoaște nici un fel de bioritm, aspectul fiind de „silențium electric" (fig. 1—11 b).

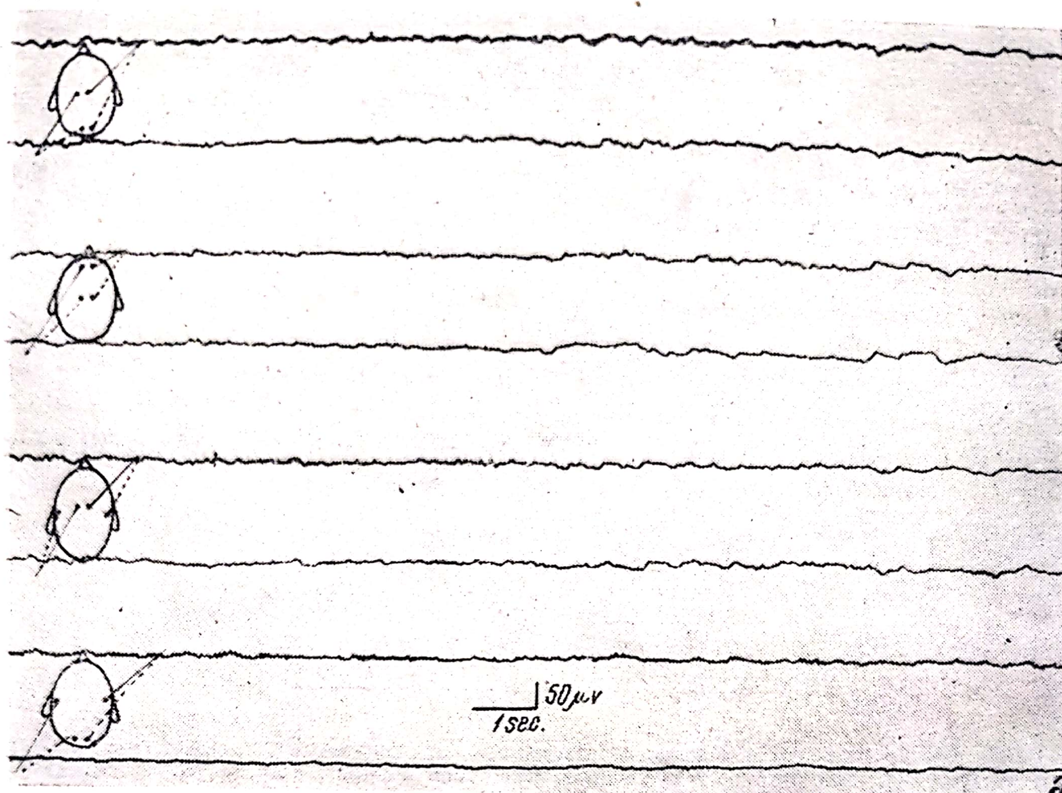
Angiografia carotidiană, efectuată în astfel de condiție, arată un vid vascular intracranian, fluxul sanguin nereușind să învingă rezistența intracraniană.

Tratamentul formelor de contuzie cerebrală gravă, difuză are aceeași schemă indiferent de dominanța lezională cerebrală sau a trunchiului cerebral.

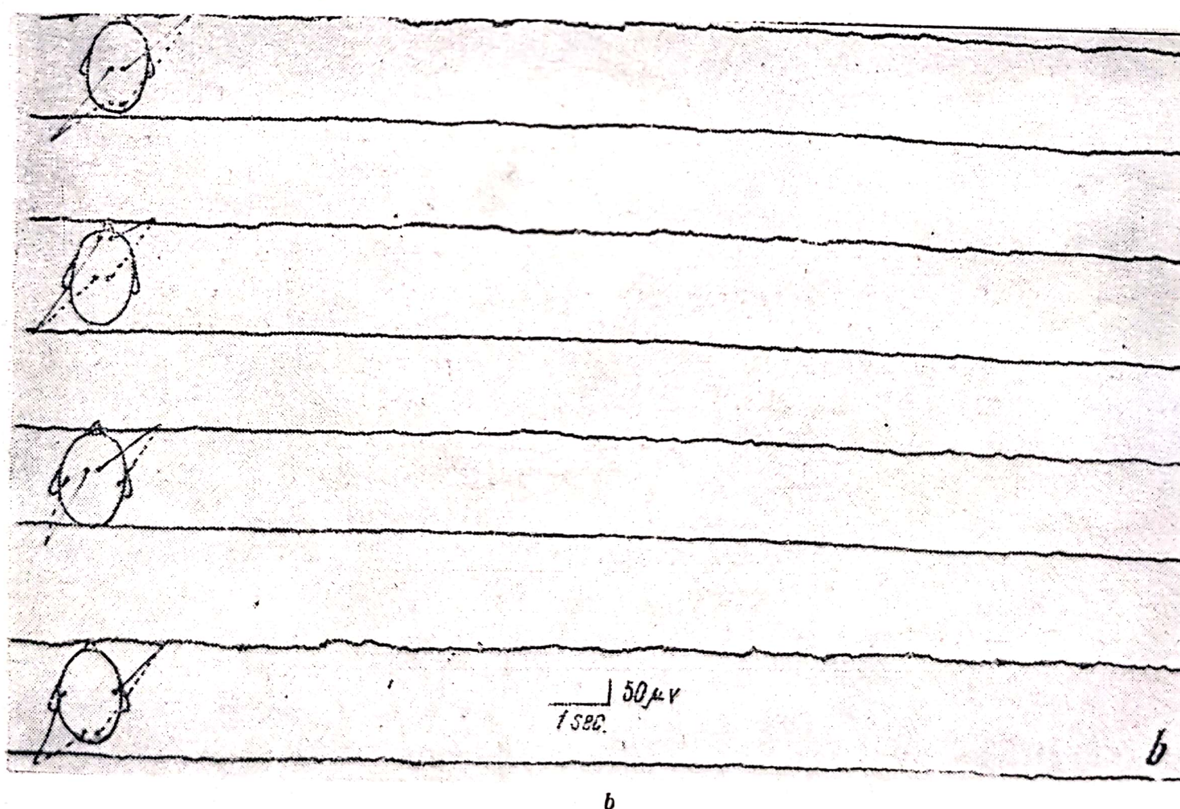
Metodele și tehnicile uzual utilizate sînt cele de terapie intensivă ale cărei *obiective primordiale* sînt următoarele:

Asigurarea unei ventilații optime, deoarece obstrucția căilor respiratorii este mecanismul cel mai frecvent al insuficienței respiratorii, care, așa cum se știe, întreține și amplifică edemul cerebral. Prima manevră aplicată este *intubația orotraheală*, imediat după instituirea căreia se procedează la aspirarea minuțioasă, repetată și în condiții sterile a secrețiilor bronșice. Intubația nu se menține mai mult de 36—48 de ore deoarece există pericolul edemului și necrozei mucoaselor și corzilor vocale. Dacă fenomenele de insuficiență respiratorie persistă, se va practica traheostomia în condiții de perfectă asepsie, care va trebui întreținută ca atare, deoarece există iminență continuă de infecție. Durata de menținere a traheostomiei nu este statuată și variază între 3 zile (Rowbotham, 1944) și 8—10 zile, interval după care, dacă starea bolnavului nu se ameliorează, suprimarea traheostomiei nu este reproșabilă. *Ventilația pulmonară controlată* se utilizează în cazuri de stop sau iminență de stop respirator și în special dacă există și leziuni traumatice toracopulmonare. *Oxigenoterapia* are drept scop de a restabili saturația în O_2 a sîngelui a cărei evaluare se face prin determinări oximetrice. *Combaterea hipertermiei* este utilă deoarece ea spoliază energetic neuronii prin consum sporit de oxigen. Controlul este necesar de la valori depășind 39° și scopul este o coborîre pînă la 35°,5—36°. Se realizează prin agenți fizici (împachetări în cearceafuri reci, ventilatoare) sau farmacodinamici (butazolidină, algocalmin, clorpromazină ș.a.), *Combaterea hipertoniilor* neameliorate de controlul perturbărilor respiratorii, se realizează într-o măsură prin perfuzii cu xilocaină 0,002—0,0025 g/kilocorp/oră sau doze mici de clorpromazină.

Obiectivele secundare ale terapiei intensive se adresează *rezistenței* și *permeabilității vasculare* și *edemului cerebral* traumatic prin terapie corticosteroidă (100—200 ml acetat de cortizon/zi, timp de 8—10 zile), cu precauțiune pentru eventuale hemoragii digestive, pentru procese infecțioase



a



b

Fig. 1—11.

a — Traseu EEG într-un caz cu suferinţă gravă şi dominantă de trunchi cerebral, tendinţă la aplatizare în toate derivaţiile; *b* — silenţium electric.

şi pentru echilibrul hidroelectrolitic. *Prevenirea şi tratamentul perturbărilor metabolice* în care sînt cuprinse cele hidroelectrolitice, echilibrul acido-bazic, proteinemia serică etc.

SINDROMUL DE DILACERARE CEREBRALĂ

Sindromul clinic este în funcție de topografia ariei de dilacerare, care poate fi una izofuncțională sau una poikilofuncțională. În primul caz simptomatologia este net focală, în al doilea domină suferința traumatică de ansamblu a creierului.

Diagnosticul este simplu și ușor în cazul plăgilor penetrante. Dacă nu există plagă craniocerebrală, diagnosticul se face pe simptomatologia net focală și, uneori, pe existența eventuală a unei porencefalii.

Tratament. În traumatismele craniocerebrale deschise, tratamentul are același principii și metode ca în plăgile craniocerebrale. În traumatismele fără plagă craniocerebrală se va menține totuși protecția antibiotică și se va aplica terapia antiedematoasă (pentru edemul cerebral perilezional), iar operația este utilă numai dacă survine o agravare care poate fi determinată de un hematom sau de un abces în focarul de dilacerare.

EDEMUL CEREBRAL

Edemul cerebral este modalitatea reacțională cea mai frecventă a creierului traumatizat dar numai în mod excepțional există ca efect traumatic de sine stătător. Edemul cerebral trebuie considerat ca fiind mai curînd o leziune de acompaniament și, practic, se poate afirma că aproape orice tip de efect traumatic, cu rare excepții, are o componentă de edem cerebral care poate fi de orice grad, de la minoră la dominantă.

Atît din punct de vedere clinic, cît și din punct de vedere fiziopatologic, biofizic și biochimic există mai multe tipuri și mai multe stadii de edem cerebral și care au modalități evolutive variate și răspunsuri diferite la metodele terapeutice.

Pentru clinicieni, termenul de edem cerebral înseamnă o creștere de volum a creierului care devine disproporționat, supradimensionat, față de cavitatea craniană și, epuizînd spațiile de rezervă, generează hipertensiunea intracraniană.

Pentru neuropatologiști, edemul cerebral se apreciază după criterii macroscopice și microscopice. Criteriile macroscopice sînt: 1) Atenuarea reliefurilor circumvoluțiilor cerebrale cu diminuarea profunzimii șanțurilor dintre ele. 2) Diminuarea demarcației nete dintre substanța gri și substanța albă pe suprafețele de secțiune din creier. 3) Diminuarea volumetrică a substanței gri. 4) Diminuarea dimensiunilor cavităților ventriculare, ajungînd uneori pînă la spații practic virtuale. 5) Existența de hernieri cerebrale, consecință a conurilor de presiune.

Microscopic, aspectul general este de *țesut cerebral spongios* cu importante modificări celulare, de fibră și vasculare. Dintre componentele nevroglice, oligodendroglia este cel mai mult implicată, mai inconstant microglia și cel mai puțin astroglia. Neuronii prezintă frecvent cromatoliză și degenerări vacuolare sau picnoză nucleară. Alterările de fibră sînt inconstante (neregularități și fragmentări ale tecilor de mielină, din care cauză apare o paloare în colorabilitate). Modificările vasculare, foarte importante, sînt de tipul vasoparaliziei capilare cu alterări vasculare parietale (edem al endoteliului capilar), ceea ce induce modificări de permeabilitate.

Fiziopatologic, mecanismele edemului cerebral nu sînt bine cunoscute și de aceea controversele privesc încă unele aspecte fundamentale. Că este vorba de o perturbare de transfer între fluidele sanguine și cerebrale la nivelul barierei hematoencefalice, înțeleasă mai mult în termeni biodinamici, pare neîndoios, dar nesatisfăcător, deoarece nu este decît unul din mecanisme. În fond, mecanismele intime se petrec la nivelul spațiilor extracelulare, recte gliale, la nivelul cărora perturbările de repartiție hidroelectrolitică sînt condiționate de fenomene biofizice de membrană și altele.

Aspectele clinice sînt în funcție de caracterul difuz sau circumscris al edemului cerebral.

Edemul cerebral difuz. Sindromul clinic se identifică practic cu cel de hipertensiune intracraniană și se intrică cu simptomele de contuzie cerebrală căreia îi este asociat. Elementele sindromului cu predominanță a edemului cerebral sînt următoarele:

— Cefalalgii (în cel puțin 70% din cazuri) cu predominanță fronto-orbitară, occipitonuchală sau bipolară. Pot fi exacerbate de efort, emoții, postură și atenuate de vărsături. Sînt greu de apreciat la bolnavii cu alterări ale stării de conștiință.

— Vărsăturile nu sînt constant matinale și fără greață, așa cum au fost descrise clasic.

— Redoarea de ceafă există de regulă.

— Edemul papilar este un semn important, dar inconstant, iar primele modificări funduscopice apar numai după minimum 5—7 zile.

— Alterarea stării de conștiență survine precoce și este aproape constant de tip depresiv de diferite grade, de la stupoare la comă.

— Alterări ale funcțiilor vegetative există practic constant și sînt concordante cu gradul de deteriorare a stării de conștiență. Puseurile de hipertensiune arterială, perturbările respiratorii și mai ales hipertermia („în platou”) sînt de prognostic grav.

Edemul cerebral circumscris. Poate fi de hemisfer sau de lob cerebral. În aceste forme se supraadaugă simptomatologia neurologică de lateralitate sau cea specifică de lob.

Evoluția edemului cerebral poate fi acută, lent progresivă sau ondulată. Edemul cerebral traumatic se instalează rapid, la aproximativ 15 minute după impact și are maximum de dezvoltare în următoarele 6—24 ore.

Investigațiile paraclinice sînt absolut necesare pentru afirmarea diagnosticului, deoarece sindromul clinic este necaracteristic. *Radiografia craniană standard* furnizează unele date numai în formele cronice sau, mai ales, la copii: decalcificări selare, accentuarea impresiunilor digitate, dehiscență a suturilor.

Angiografia cerebrală, în special serioangiografia, revelează o *încetinire a circulației transcerebrale* în tot creierul, într-un hemisfer sau într-un singur lob. Îngustarea calibrului vaselor cerebrale sau slaba vizualizare a sistemului arterei carotide interne, în raport cu cea externă, nu constituie aspecte angiografice constante și patognomonice. În edemul cerebral de hemisfer sau de lob (temporal) pot exista deplasări vasculare segmentare.

Pneumoencefalografia furnizează unele date semnificative. Foarte puțin aer în spațiile subarahnoidiene, urme sau deloc în cisternele bazale, ventriculi mici, uneori asimetrici (fig. 1—13). În unele cazuri aerul nu este

deloc vizibil intracranian. În edemul cerebral de hemisfer sau de lob se pot produce deplasări ale sistemului ventricular analoge cu cele din procesele expansive și de aceea imaginile trebuie corelate angiografic.

Presiunea l.c.s. nu este un element concludent.

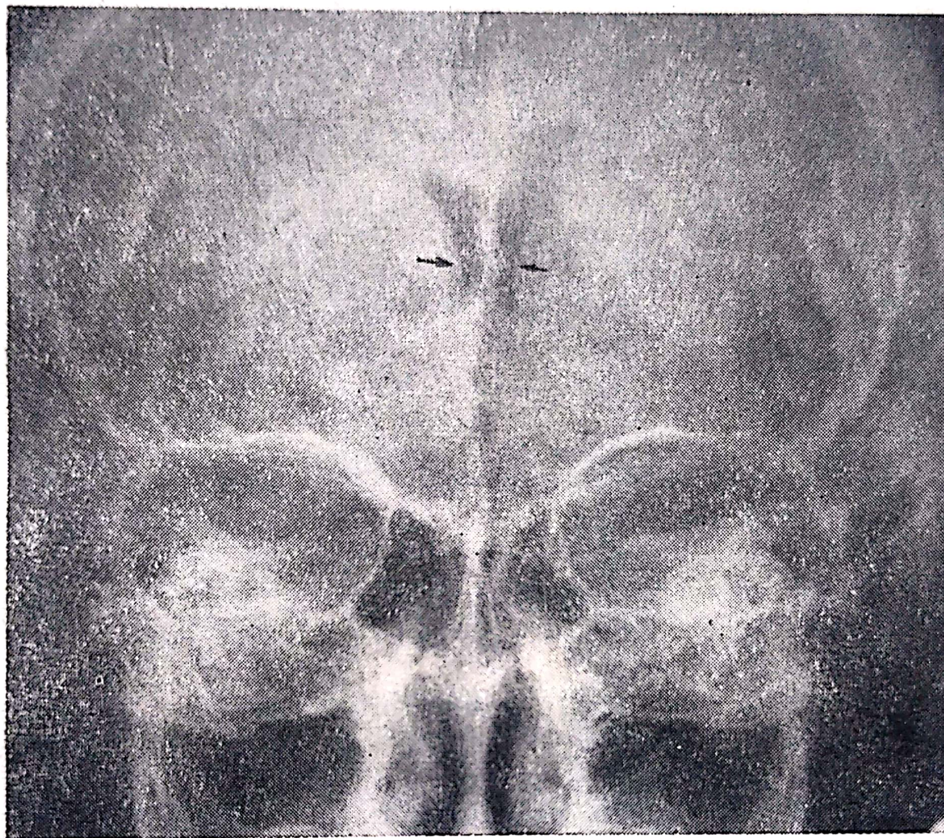


Fig. 1—12. — Pneumoencefalografie, incidență A.P. într-un caz de edem cerebral. Se remarcă dimensiunile mici ale cavităților ventriculare.

Electroencefalografia este dificil de interpretat din cauza leziunilor asociate.

Izotopii radioactivi mai utilizați au fost I^{131} (sub formă de RISA) și P^{32}. În unele cazuri s-a constatat o creștere a concentrației în substanța albă perilezională, diferită de cea din leziunea primară.

Tratament. Obiectivele terapeuticii de control al edemului cerebral sînt următoarele:

1) Înlăturarea leziunilor cauzale sau agravante.
2) Corectarea mecanismelor fiziopatologice agravante.
3) Reducerea edemului cerebral însuși.

Între aceste trei obiective nu există, bineînțeles, această succesiune, ci ea este stabilită după natura fiecărui caz.

Inlăturarea leziunilor cauzale sau agravante. În leziunile neurochirurgicale traumatice (revărsate sanguine, lichidiene, abcese etc.) acest obiectiv are prioritate în conducerea tratamentului, deoarece orice altă terapie antiedematoasă este ineficientă în condiții de persistență a leziunii.

C o r e c t a r e a   m e c a n i s m e l o r   f i z i o p a t o l o g i c e   a g r a v a n t e .

Perturbările respiratorii indiferent de determinismul lor, constituie unul din factorii agravanți majori ai edemului cerebral și controlul lor trebuie să fie o măsură terapeutică prioritară. Controlul constă în *asigurarea unei ventilații optime* (aspirație bronșică, intubație orotraheală, eventual traheostomie și atenuarea sau suprimarea factorilor periferici de insuficiență respiratorie (pneumohemotorace etc.). În unele cazuri este utilă *hiperventilația cu presiuni alternative* care reduce edemul prin vasoconstricția indusă. *Oxigenoterapia* este utilă cu un debit mediu de 4 l/minut în condițiuni de umidificare.

Perturbările circulatorii necesită un control atent cînd survin ca pusuri hipertensive persistente. Nu se utilizează hipotensoare drastice (tip derivate de rauwolfia), ci substanțe de tipul ismelin (30—75 mg/zi), sau, mai benign încă, veratrină (1—2 mg/kilocorp), hidergină (0,25—0,5 mg/zi)

Perturbările de termoreglare. Controlul hipertermiei este necesar în dublu scop : de protecție față de suprasolicitarea metabolică a neuronilor deja în stare funcțională precară și, pe de altă parte, pentru eficiența hipotermiei în diminuarea edemului cerebral însuși, ca și a fenomenului de „rebound''. Hipotermia are deasemeni o acțiune preventivă anitedematoasă.

M e t o d e l e   d e   r e d u c e r e   a   e d e m u l u i   c e r e b r a l   î n s u ș i :

1. *Substanțele cu osmolaritate crescută* au următoarele caracteristici :

— Eficiență rapidă (la 20'—30' de la administrare), dar de scurtă durată (cîteva ore).

— Creșteri secundare ale tensiunii intracraniene („rebound effect'').

— Influențarea selectivă a diferitelor compartimente electrolitice cerebrale.

— Efecte nocive în caz de supradozare.

— Efecte extracerebrale : asupra diurezei, tensiunii arteriale și funcțiilor hepatice.

Uzual se utilizează următoarele substanțe :

Ureea. Este netoxică, se metabolizează puțin în creier, este neionică. Eficiența începe la o oră de la administrare, efectul durează 1—2 ore. Doza uzuală este de 1,5 g/kilocorp/24 de ore și se administrează în perfuzii endovenoase. Efectul secundar de „rebound'' este mic. Eficiența este mai mare asupra creierului, decît asupra altor țesuturi, are permeabilitate mai lentă, deci efect mai prelungit. Eficiența este potențată de hipotermie.

Manitolul este complet netoxic, practic fără efecte secundare de „rebound'', se elimină rapid prin rinichi. Doza uzuală 1,5—2 g/kilocorp/24 de ore sub formă de soluție 25%, în perfuzii endovenoase. Eficiența utilă este de 6 ore, deci pentru un gradient osmotic util trebuie administrată din 6 în 6 ore.

Sorbitolul este analog manitolului.

Glicerolul are avantajul că se poate administra pe cale orală și timp mai îndelungat. Doza medie este de 0,5 g—2 g/kilocorp/24 de ore.

Serumalbuminele concentrate, ca și dextranul influențează mai rapid tensiunea arterială și diureza și mai puțin edemul. De aceea practic nu se mai utilizează în terapia antiedematoasă.

2. *Corticoterapia* reprezintă actualmente metoda de elecție în tratamentul edemului cerebral, mai ales în formele prelungite. Eficiența este *lentă,*

începe abia după 24 de ore de la administrare, ceeace îi diminuă valoarea pentru terapia edemului cerebral acut. Metoda are însă avatajul unei *eficiențe continue*, în contrast cu cea de scurtă durată a soluțiilor cu osmolaritate crescută. Eficiența este inegală pentru diferiții derivați.

Cortizonul este mai eficient în edemul pulmonar, decît în edemul cerebral. Se administrează în doză de 150 mg/zi în primele zile, apoi în doze descrescînde pînă în a 10-a zi.

Prednisonul este mai eficient, decît acetatul de cortizon.

Dexamethazonul are cea mai mare eficiență (de 6—8 ori mai mare decît a predinsonului și de 30—35 de ori mai mare decît cea a cortizonului). Doza este de 10 mg intravenos plus 4 mg intramuscular pe zi pentru toată durata edemului cerebral masiv, apoi se continuă oral cu 6—8 mg/zi. Eficiența începe la 18—24 de ore de la administrare și efectele secundare sînt nesemnificative. Administrarea prea prelungită sau intempestivă poate determina insuficiență suprarenală sau hemoragii digestive, chiar pe o mucoasă digestivă normală.

TRAUMATISMELE CRANIOCEREBRALE DESCHISE

Prin traumatisme craniocerebrale ,,deschise'' trebuie să se înțeleagă toate traumatismele în care există o comunicare directă sau indirectă, reală sau virtuală, între conținutul cavității craniene și mediul extern.

Conform acestei definiții, în cadrul traumatismelor craniocerebrale ,,deschise'' sînt cuprinse următoarele tipuri lezionale :

— Plăgile interesînd exclusiv scalpul, deoarece există un sistem de comunicare exo-endocraniană prin anastomoze venoase.

— Plăgile scalpului cu diferite tipuri de fracturi craniene subiacente. Comunicarea se stabilește prin circulația diploică sau prin proces osteitic, din aproape în aproape.

— Plăgile scalpului cu fractură craniană și interesare a durei-mater.

— Plăgile scalpului cu fractură craniană și leziuni ale sinusurilor durei-mater.

— Plăgile craniocerebrale.

— Fongusul cerebral.

— Fistulele de lichid cerebrospinal.

Înainte de expunerea clinico-terapeutică a fiecăreia dintre aceste condiții lezionale, este necesar să fie enunțate cîteva reguli comune și obligatorii privind prioritatea terapeutică și care sînt următoarele :

1. În condiții de suferință cerebrală traumatică gravă (comă, rigiditate prin decerebrare, mare agitație psihomotorie) nici un tip de plagă a capului sau de fistulă de lichid cerebrospinal nu se va rezolva chirurgical decît după ameliorarea lezională și reechilibrarea funcțională a creierului.

2. În condiții de leziuni grave somatice sau viscerale asociate, plăgile capului nu au prioritate terapeutică ; ele vor fi rezolvate chirurgical numai după reechilibrarea funcțională și rezolvarea leziunilor viscerale.

3. În condiții de șoc (traumatic sau hemoragic), plaga capului se va rezolva numai după deșocare stabilă.

De la aceste reguli fac excepție numai sîngerările continui și abundente dintr-o plagă a capului (ruptură arterială sau de sinus dural) și existența unui revărsat traumatic acut intracranian.

4. O ultimă regulă, de asemenea fundamentală, este ca orice tip de traumatism craniocerebral deschis să fie rezolvat într-un serviciu de specialitate. Utilizarea de mijloace improprii, tehnici improvizate și conduite empirice poate avea consecințe grave din următoarele motive:

— O plagă a scalpului aparent simplă dar incorect tratată este aptă să genereze complicații grave: osteită craniană, abcese intracraniene, necroze întinse ale scalpului etc.

— Sub aparența unei simple plăgi a scalpului pot exista leziuni traumatice importante, care nu pot fi rezolvate complet prin mijloace improvizate. Exemple: Extragerea unei eschile poate provoca dilacerarea unui sinus dural subiacent și să rezulte o hemoragie necontrolabilă decît prin tehnici apropiate. Explorarea unei plăgi poate revela o leziune intracraniană (hematom, abces, ramolisment cerebral), care să agraveze suferinta cerebrală traumatică dacă nu este rezolvată în condiții optime și de către un specialist competent.

În scopul evitării unor astfel de situații și complicații, expunem în continuare modul de rezolvare al diferitelor tipuri de traumatisme craniocerebrale deschise.

PLĂGILE INTERESÎND EXCLUSIV SCALPUL

Plăgile scalpului pot fi considerate ca neinfectate într-un interval de cel mult 6 ore de la impact. După acest interval, examenele de laborator revelează, în majoritatea cazurilor, elemente inflamatorii și deci plăgile vor trebui tratate ca fiind septice.

Plăgile scalpului trebuie rezolvate de la început corect, atît pentru evitarea complicațiilor posibile, cît și pentru situația unei intervenții neurochirurgicale ulterioare (eschilectomie, plastie craniană, hematom, abces cerebral), chirurgul să fie pus în condițiile unui traumatism carniocerebral închis. Nu trebuie să se conteze pe eficiența antibioticelor, al căror efect este minim în leziunile septice locale.

Ca măsuri practice generale, este preferabil ca părul să fie ras pe tot capul (sau la femei, din motive estetice, la 5—6 cm în jurul plăgii) și să se procedeze la asepsia scalpului ca pentru orice operație.

Plăgile interesînd exclusiv scalpul au ca tipuri mai importante și moduri adecvate de rezolvare următoarele:

Plăgile recente (în primele 6 ore de la impact) fără lipsă de tegument vor fi rezolvate *per primam*, prin metoda exciziei și debridării și după procedeul tehnic cel mai adecvat tipului și întinderii plăgii (fig. 1—13), după ce scalpul a fost ras și antiseptizat, iar plaga bine spălată de cheaguri, păr, corpi străini și abundent irigată, de preferință cu soluții de rivanol. Debridarea, care constituie operația propriu-zisă, implică în primul rînd excizia marginilor plăgii pînă la scalp cu aspect sănătos, orice zonă de tegument devitalizat trebuie eliminată; în profunzime, incizia trebuie să cuprindă toate straturile scalpului și este necesar a se rezeca, atît galea aponevrotică, cît și periostul. În ariile temporale sau occipitale debridarea trebuie să cuprindă și dilacerările musculare.

Hemostaza surselor de sîngerare de pe marginile plăgii excizate este de preferat să se efectueze printr-o judicioasă plasare a firelor de sutură și nu



prin electrocoagulare, care la modul intempestiv, implică riscul de necroze tegumentare.

Suturarea plăgilor scalpului se va efectua cu fire izolate de mătase sau de bumbac. Nu se recomandă aplicarea de agrafe tip Michel, deoarece

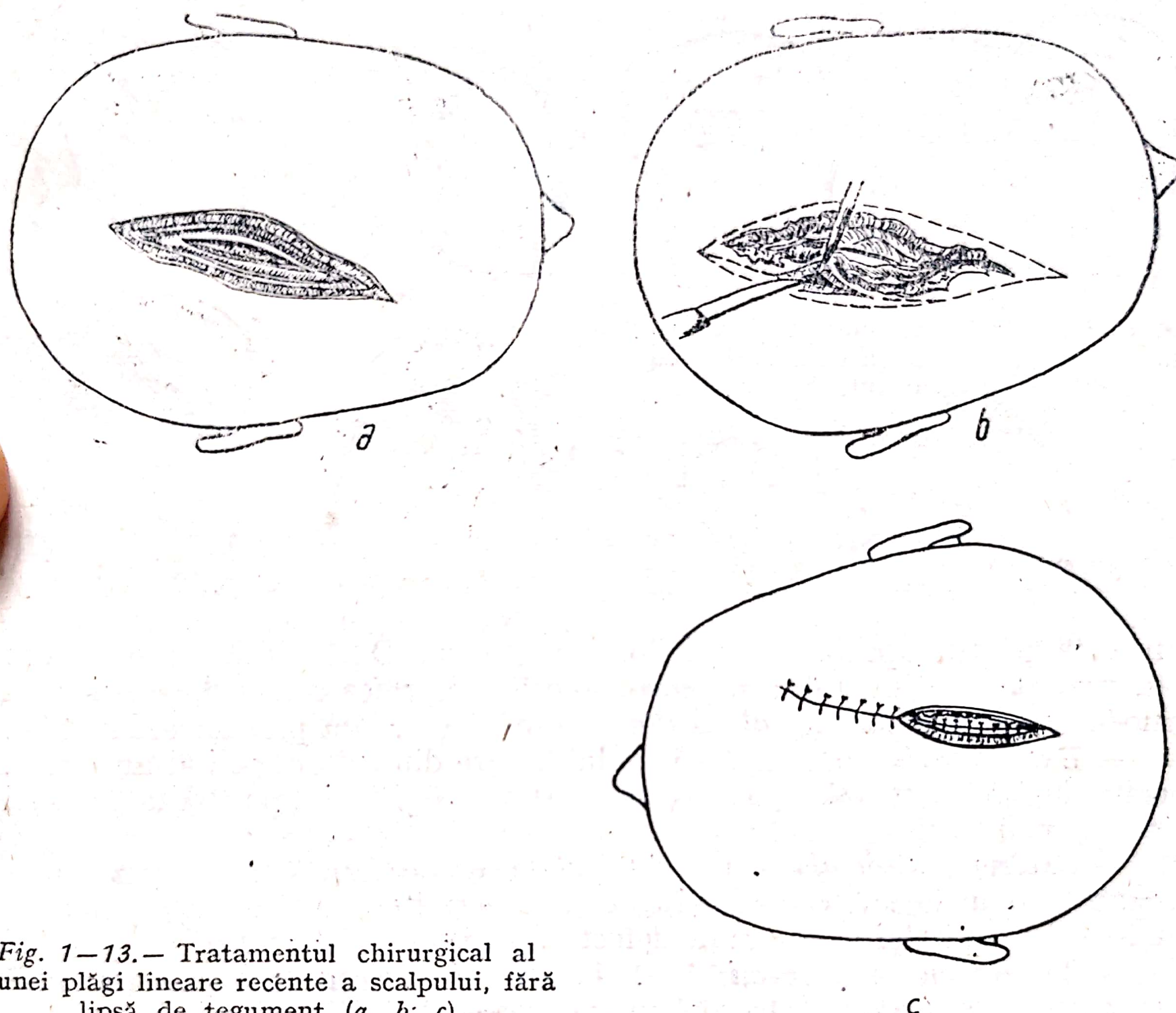


Fig. 1—13.— Tratamentul chirurgical al unei plăgi lineare recente a scalpului, fără lipsă de tegument (*a*, *b*; *c*).

compresiunea pe o suprafață mai mare face să crească riscul de necroză, plaga se poate desface, iar cicatricea este mai puțin fină și poate deveni dureroasă.

Sutura se efectuează în două planuri: un plan profund, la galea aponevrotică (cu fire de mătase 00) și un plan superficial (cu fir de matase 0000); ea trebuie să realizeze numai menținerea în contact a marginilor plăgii, menajînd condiții circulatorii favorabile. O sutură forte, cu fire dens plasate și strînse, duce frecvent la necroză.

Dacă a fost necesară o excizie mai largă și deci marginile plăgii nu se coaptează cu ușurință, este preferabil a se decola scalpul de o parte și de alta a marginilor plăgii, pe o întindere necesară unei suturi facile. În caz contrar, la sutura efectuată în condiții de tracțiune excesivă a scalpului, se produce frecvent necroză prin diminuarea irigației.

În nici un caz nu se lasă dren. Firele de sutură se scot după 48—72 de ore.

Plăgile recente (în primele 6 ore de la impact) cu lipsă de substanță tegumentară se rezolvă în funcție de întinderea, forma și orientarea defectului de scalp. Dacă lipsa de tegument rezultă din necesitatea unei excizii prea largi, simpla decolare a scalpului pe o întindere de 4—8 cm, poate fi

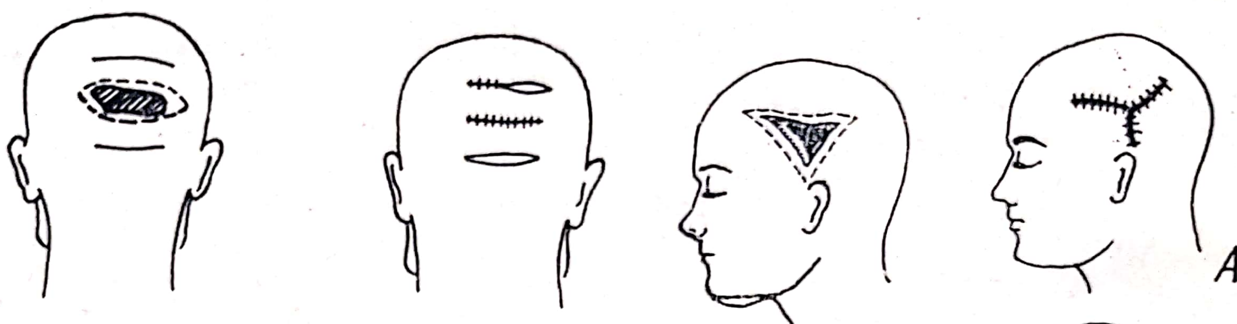


Fig. 1—14.— Excizie cu contraincizii a unei plăgi occipitale a scalpului cu întinsă lipsă de tegument.



Fig. 1—15. →
A — Excizie stelată a unei plăgi contuze cu centrul zdrobit; *B* — excizia unei plăgi a scalpului în lambou.

suficientă pentru apoziția marginilor de sutură. Dacă lipsa de tegument este mult prea întinsă, sînt necesare soluții chirurgicale mai diferențiate și metode de *operații plastice ale scalpului* din care redăm pe cele mai uzuale:

— *Excizia prelungită* cu 3—5 cm la fiecare din cei doi poli ai unei plăgi longitudinale facilitează apoziția prin ea însăși și prin posibilitatea unei decolări mai întinse.

— *Excizia helicoidală* sau *elipsoidală* este de fapt tot o excizie prelungită, dar nu linear, ci helicoidal, ceeace permite o mai bună decolare și alunecare a scalpului în cazuri de defecte tegumentare mai mari.

— *Excizia cu contraincizii* (fig. 1—14). Se efectuează una sau două incizii, zise ,,de relaxare'', paralel cu axul mare al plăgii excizate și mai lungi decît plaga. Sutura plăgii devine posibilă prin decolarea și alunecarea scalpului, iar sutura contrainciziilor după simplă decolare.

— *Excizia stelată* sau ,,triradiară'' (fig. 1—15 A) practicată de Cushing este recomandată în plăgi contuze, zdrobite. Are dezavantajul că se vindecă greu și inconstant mai ales în zona de unire a inciziilor.

— *Excizia unei plăgi a scalpului în lambou* (fig. 1—15 B) se face prin decolare și eventuală prelungire a extremităților.

— *Excizia cu sutură subsecventă alunecării unui lambou* sau *dublu lambou* este mai laborioasă și se efectuează după una din metodele reprezentate schematic în fig. 1—16.

Grefele tegumentare imediate, prin grefon prelevat de pe coapsă sau abdomen, nu mai constituie actualmente o metodă uzuală, deoarece vascularizația precară are drept rezultat necroza și eliminarea lui. De aceea, pentru defectele de scalp, se utilizează *grefele tegumentare tardive*, după mai multe metode, dintre care două au dat — în experiența Clinicii noastre — rezultate mai bune: a) *grefa pediculată* (fig. 1—17), în care grefonul este constituit

dintr-un lambou incomplet detașat de pe antebraț, rămînind deci vascularizat prin pediculul său, dar suturat prin marginea sa liberă la scalp, iar după 2—3 săptămîni este detașat complet de antebraț prin secționarea pediculului și suturarea lui la restul marginii defectului de scalp; în acest interval, ante-

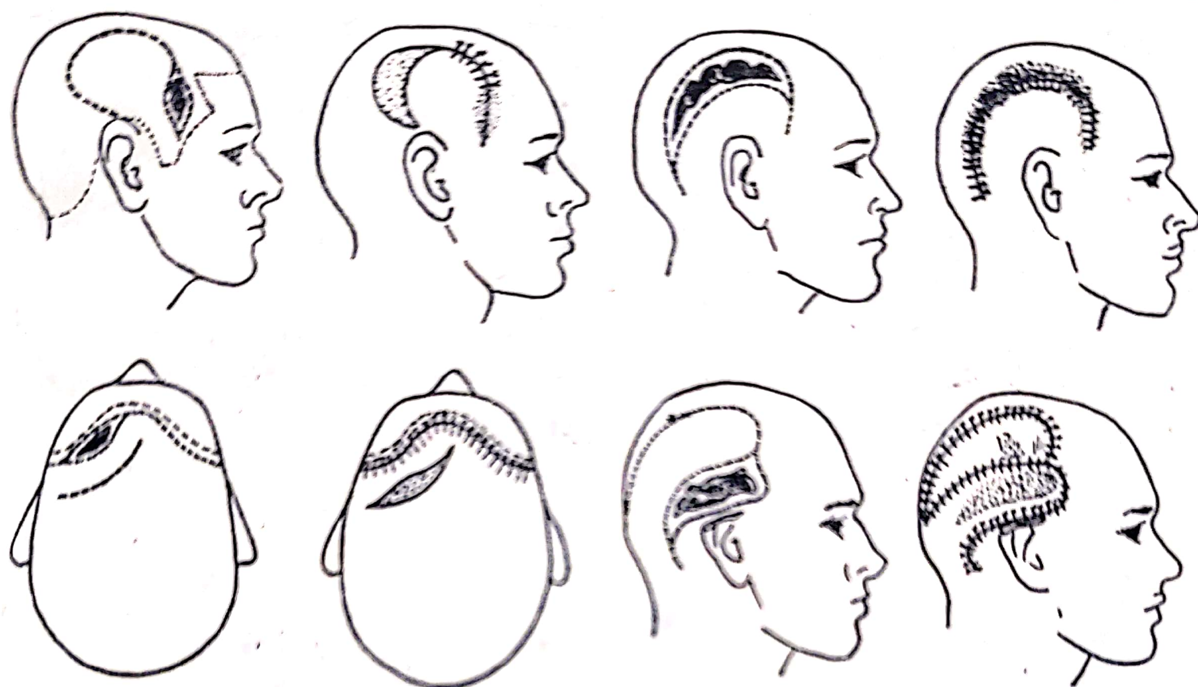


Fig. 1—16.— Excizia unei plăgi a scalpului cu sutură subsecventă alunecării unui lambou simplu sau dublu.

brațul purtător al grefonului rămîne imobilizat deasupra capului prin o contenție cu aparat gipsat; b) *grefa tip Davis* (fig. 1—18) constă în prelevarea de mici fragmente (cîțiva mm²) de epiderm și derm foarte superficial de pe torace sau abdomen și plasarea lor juxtapusă (în mozaic) pe toată suprafața granulată a defectului de scalp.

Plăgile scalpului mai vechi de 6 ore de la impact sînt considerate ca fiind septice și deci nu se va efectua excizie, debridare și sutură imediată, ci numai după o perioadă de aseptizare, în funcție de întinderea și de tipul plăgii. Este esențial ca în aceste cazuri rezecția periostului să fie completă pe toată întinderea plăgii.

Plăgile scalpului franc infectate nu se vor rezolva chirurgical decît după dispariția completă a elementelor inflamatorii. Practic, plaga se va spăla abundent prin irigare, se vor îndepărta eventualii corpi străini, se va curăța ferm pentru eliminarea sfacelor, a țesuturilor de granulație și se va exciza complet periostul, care reprezintă o foarte frecventă sursă de infecție remanentă. După o astfel de debridare, plaga trebuie să rămînă larg deschisă și

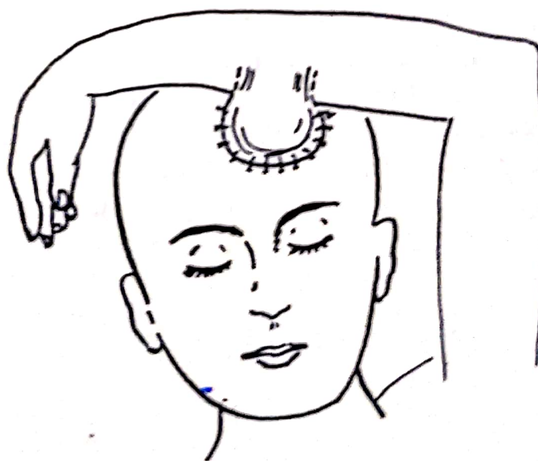


Fig. 1—17.— Grefă tegumentară pediculată.

va fi pansată zilnic cu tifon îmbibat, de preferință, în soluție de rivanol, pînă la completa ei dezinfiltrare. Numai după ce această condiție a fost realizată, se va închide plaga prin una din metodele de excizie — sutură adecvată caracterelor ei sau (și), la nevoie, se va efectua grefă tegumentară.

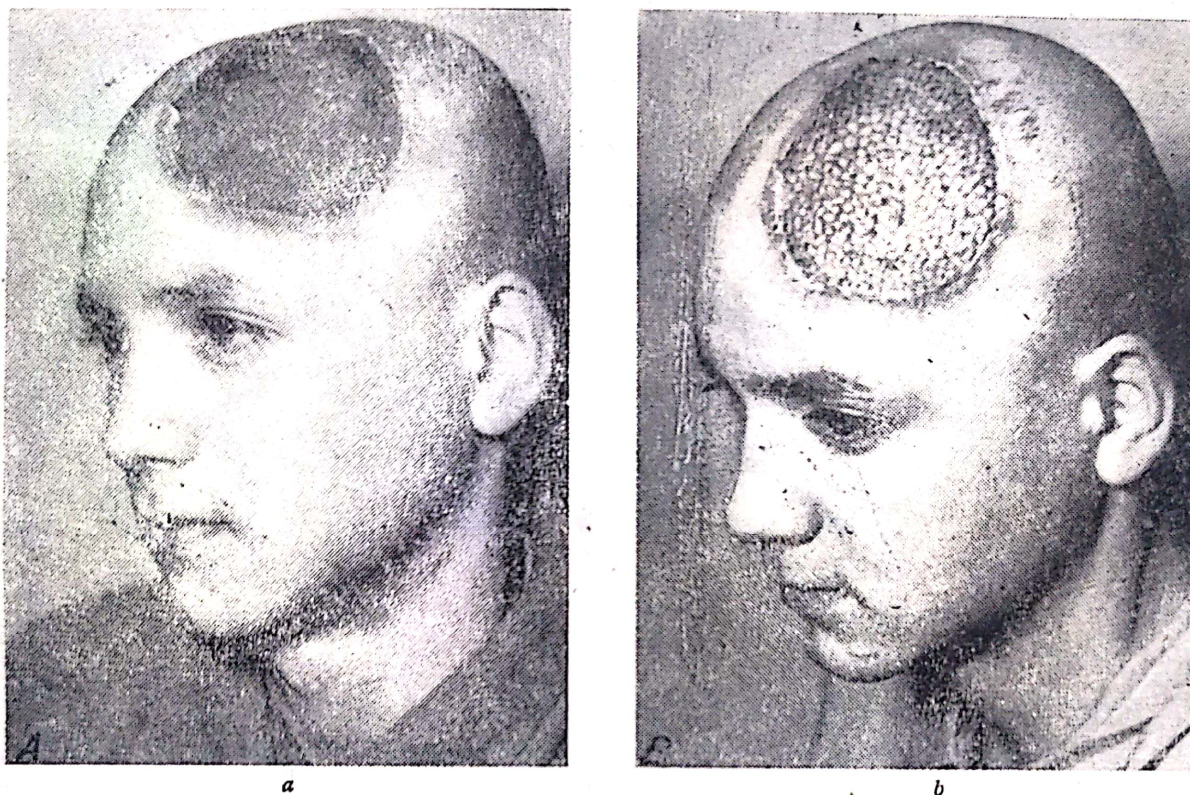


Fig. 1—18. — Grefă tegumentară „în mozaic" (Davis): *A* — preoperator; *B* — postoperator.

PLĂGILE SCALPULUI CU FRACTURI CRANIENE SUBIACENTE

Din punct de vedere terapeutic chirurgical există următoarele modalități lezionale mai importante:

Plagă a scalpului cu fractură craniană lineară are ca prim timp terapeutic excizia și debridarea după regulile expuse. Dacă fractura lineară este nedehiscentă și nedenivelată nu există indicație de chirurgie craniană. În cazurile cu fractură dehiscentă sau denivelată, țesutul diploic se consideră că a luat contact cu agentul vulnerant și că deci este infectat; în consecință, se va proceda la un echivalent de excizie, deci la o craniectomie îngustă de cîțiva milimetri în tot lungul fracturii lineare.

Plagă a scalpului cu fractură craniană cominutivă. Dacă fragmentele nu sînt denivelate, nu există motive de chirurgie craniană, ci se va efectua numai excizia — debridarea și sutura plăgii scalpului. Dacă fragmentele osoase sînt *libere*, este preferabil a se efectua eschilectomie precoce (dacă starea bolnavului este foarte bună), deoarece eschilele constituie o sursă posibilă de infecție.

În eventualitatea unei fracturi cominutive cu fragmente denivelate sau „încălecate", între eschile există frecvent resturi tisulare sau corpi străini, constituind o sursă de infecție probabilă. În aceste cazuri se recomandă

eschilectomie imediat după asanarea plăgii scalpului, dacă starea bolnavului este foarte bună. Este preferabil ca eschilectomia să nu fie efectuată fragment cu fragment, deoarece mobilizarea eschilelor poate leza o dura-mater rămasă intactă, ci să se procedeze la ridicarea „în bloc" a ariei de fractură. Pentru aceasta se practică patru găuri de trepan legate între ele prin linii de secționare a osului cu pensa Dahlgren sau cu firul dințat Gigli, circumscriind aria de fractură care se ridică apoi în bloc cu ajutorul elevatoarelor.

Dacă *fractura implică sinusurile pneumatice frontale*, în special dacă există fractură sau eschilă penetrantă a peretelui posterior al sinusului, se va efectua trepanație cu extirparea în totalitate a mucoasei, deoarece complicațiile septice grave sînt iminente. Operația are indicație absolută și necesită extremă minuțiozitate în cazurile cu fractură francă a peretelui sinuzal posterior, deoarece, pe lîngă extirparea mucoasei, este necesar să se exploreze dacă dura-mater este lezată; în caz afirmativ, soluția de continuitate trebuie închisă chirurgical.

Postoperator este necesară masivă protecție antibiotică.

PLĂGI CU IMPLICARE A DUREI-MATER

Leziunile durei-mater ca membrană pahimeningee sînt comune subiacent fracturilor denivelate („înfundările craniene"), mai rare subiacent fracturilor lineare sau cominutive nedenivelate și excepționale în traumatisme craniocerebrale fără fracturi.

Leziunile durei-mater pot fi *lineare* sau de tip *dilacerare*, deci cu lipsă de substanță mai mult sau mai puțin întinsă.

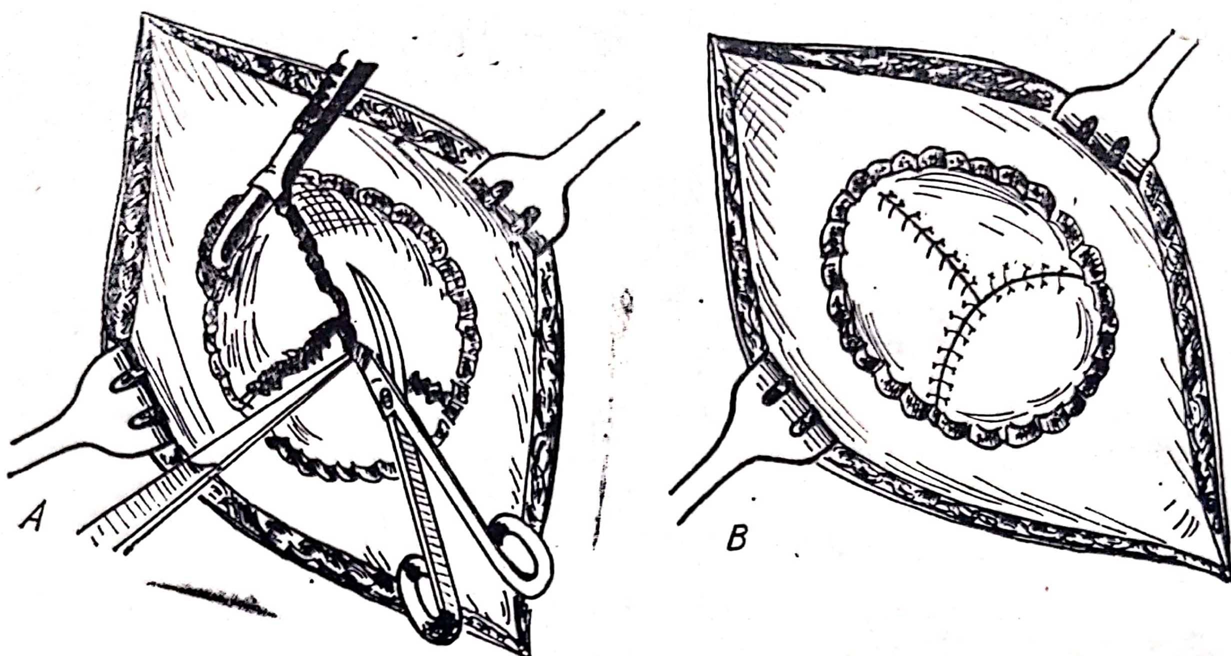
În primul caz repararea defectului dural poate fi efectuată precoce, prin sutură cu fire izolate, după prealabilă debridare a marginilor leziunii durale (fig. 1—19).

Dilacerarea durală de dimensiuni mici (sub 1 cm²), poate fi eventual reparată, precoce fie prin simplă sutură după prealabilă decolare, fie prin disecție fină în grosimea durei-mater pe o arie adiacentă defectului dural; printr-o astfel de disecție rezultă o dedublare durală și lamboul superficial este întors (ca fila unei cărți) cu 180°, apoi suturat la marginile ariei vecine de dilacerare durală (fig. 1—20).

Dilacerările durale mai întinse se rezolvă numai prin *grefe*. Indiferent de proveniență și de natura organică sau anorganică a grefonului, el nu este bine tolerat, de regulă, cînd operația este efectuată precoce. De aceea, în practica chirurgicală grefa de dura-mater se efectuează tardiv, după ce traumatismul inițial „deschis" a devenit unul „închis". Practic, plastia defectelor durale întinse se rezolvă odată cu plastia osoasă și cu rezolvarea chirurgicală a cicatricelor meningocerebrale.

Leziunile sinusurilor durei-mater și a marilor lor vene emisare comportă două categorii mai importante și anume:

Leziunile sinusurilor durale nesîngerînde imediat după impact sînt posibile dacă o eschilă dintr-o arie de fractură cominutivă dilacerează peretele unui sinus, realizînd în același timp hemostază prin compresiune



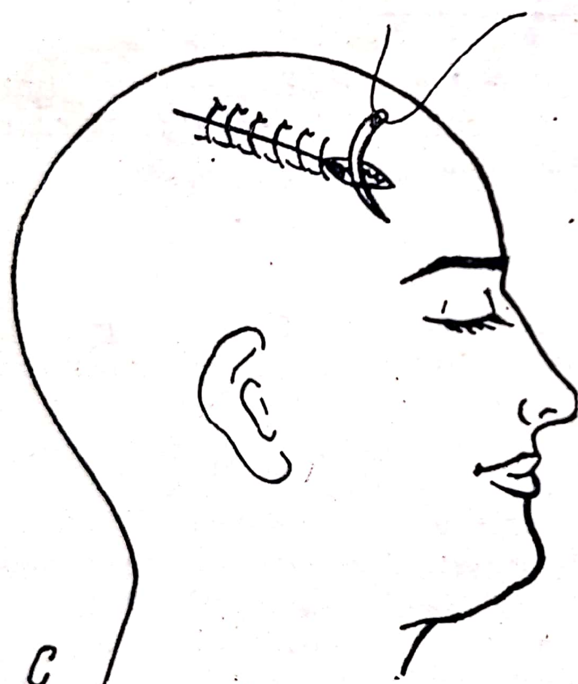


Fig. 1—19.— Repararea unui defect dural linear prin sutura după excizia marginilor breșei durale (*A*, *B*, *C*).

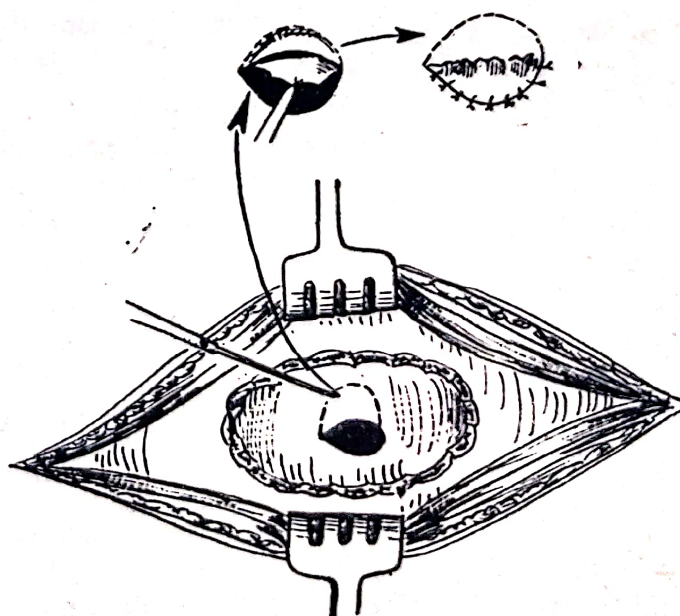


Fig. 1—20.— Repararea unui defect dural mic prin disecție intradurală și rabatere.

(fig. 1—21). Problema care se pune este, „dacă o astfel de eschilă trebuie extrasă sau lăsată pe loc". Eschilectomia comportă riscul unei sîngerări greu de controlat, rezolvabilă numai de către neurochirurgi experimentați. Lăsarea *in situ* a eschilei prezintă însă riscuri mai mari și mai îndoielnic

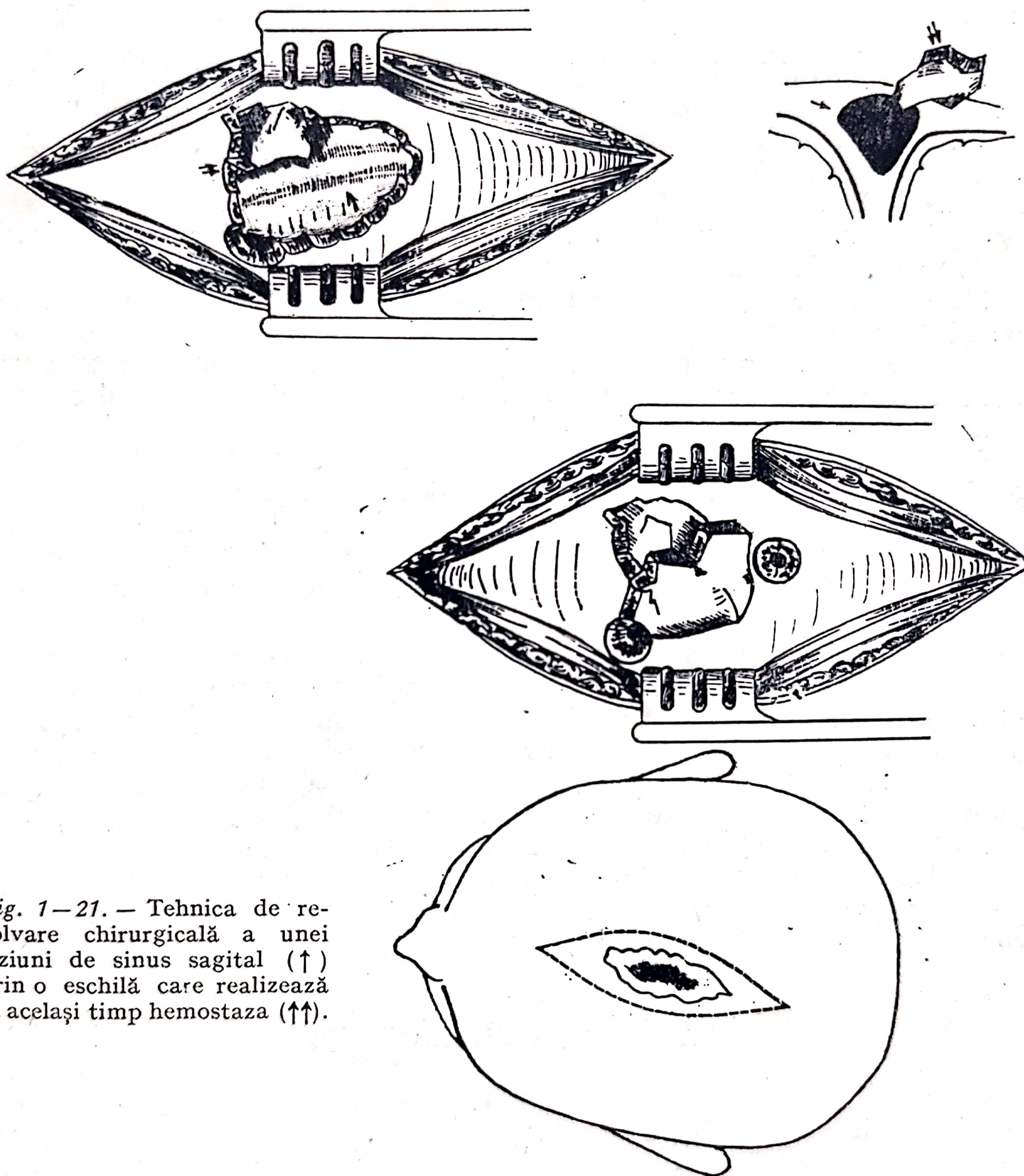


Fig. 1—21. — Tehnica de rezolvare chirurgicală a unei leziuni de sinus sagital (↑) prin o eschilă care realizează în același timp hemostaza (↑↑).

rezolvabile: tromboza locală și extensivă a sinusului (complicație foarte gravă) și necroza septică a peretelui sinusului cu sîngerare secundară și revărsat sanguin intracranian cu caracter acut compresiv și care poate fi fatal înainte de tentativa de rezolvare chirurgicală.

Cîntărind aceste riscuri, eschilectomia se impune. Ea trebuie să fie precoce, deci înainte ca eschila remanentă să determine constituirea de aderențe puternice la sinus și ca, în consecință, extragerea ei să producă dilacerări ale peretelui sinuzal.

Practic, chirurgul trebuie să se asigure de precauțiunile necesare în caz de mare hemoragie : provizie suficientă de sînge izogrup, asigurarea de mijloace hemostatice locale : fragmente de mușchi, gelfoam etc. ; de asemenea este avantajos să se obțină o scădere a presiunii venoase prin poziția mai ridicată a capului și de a evita o creștere a masei cerebrale prin perturbări de ventilație.

Tehnic, după debridarea plăgii scalpului, eschilectomia trebuie începută cît mai departe de sinus, eschila compresiv-dilacerantă fiind extrasă ultima ; aceasta în scopul ca o arie durală cît mai întinsă să fie descoperită în momentul operator critic, oferind astfel un cît mai larg cîmp vizual pentru expunerea sursei hemoragice și manevrelor de hemostază. Nu este indicat să se tenteze hemostază prin sutură parietală cu fire, deoarece peretele sinuzal este inextensibil, neelastic, și sîngerarea continuă prin orificiile firelor și prin spațiile dintre ele. De aceea se va proceda tehnic prin una din următoarele modalități :

— dacă dilacerarea parietală este mică, plasarea unui fragment de mușchi fixat la dura-mater cu fire de o parte și de alta a sinusului poate fi suficientă ;

— dacă dilacerarea este mai mare, dar orientată în axul sinusului, marginile breșei sinuzale se pot apropia și solidariza cu clipuri plasate la distanțe mici, peste care se plasează fragmente de mușchi. Nu este indicat a se efectua hemostază adițională prin electrocoagulare, deoarece eventuala necroză combustională poate produce hemoragii secundare, mai tardive.

Leziunile sinusurilor durei-mater sîngerînde imediat post-impact impun intervenția chirurgicală imediată, indiferent de precaritatea stării bolnavului. Această urgență chirurgicală „imediată'' are scop hemostatic care trebuie atins nemediat, uneori chiar nețintîndu-se întrutotul seama de regulile terapeutice ale unei plăgi a capului. Hemostaza se va face după una din metodele expuse mai sus ; o ligatură a sinusului sagital se poate practica numai dacă leziunea este în treimea sa anterioară. Numai după realizarea hemostazei se va corecta eschilectomia provizorie efectuată și se va debrida corect plaga scalpului. Postoperator, în afară de substituirea masei sanguine spoliate și asigurarea ventilației, este necesar controlul angiografic în scopul depistării unui eventual hematom secundar și a verificării permeabilității sinusului.

PLĂGILE CRANIOCEREBRALE

În cadrul traumatismelor craniocerebrale deschise, prin plagă craniocerebrală se înțelege leziunea cu soluție de continuitate a tuturor planurilor : scalp, craniu, pahimeninge, leptomeninge, creier și eventual implicarea ventriculilor cerebrali.

Clasificarea plăgilor craniocerebrale adoptată de noi este cea a autorilor sovietici și rezultînd din experiența celui de al doilea război mondial (fig. 1 — 22):

plăgi craniocerebrale
- — tangențiale ;
- — penetrante oarbe ;
- — transfixiante ;
- — prin ricoșare.

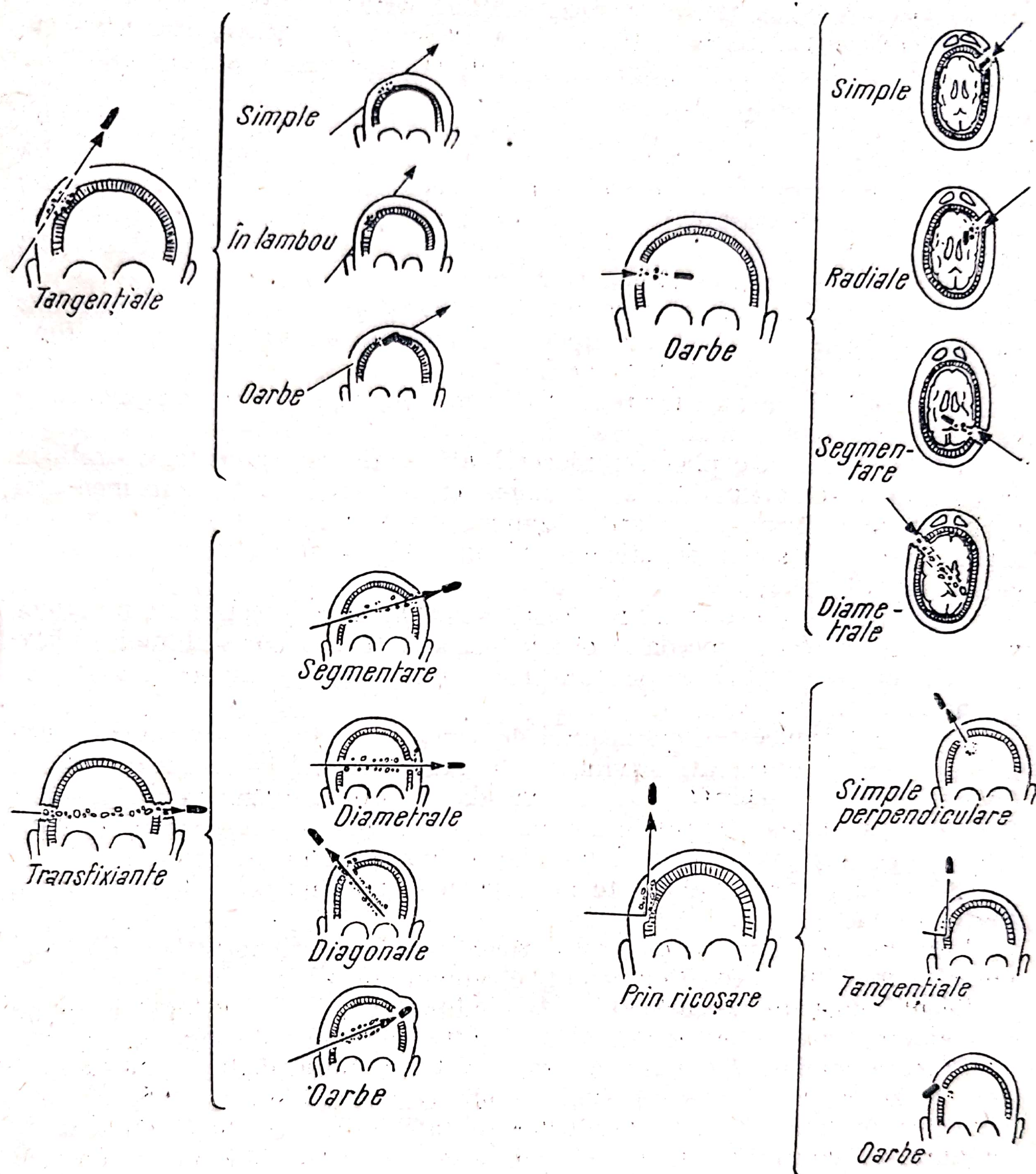


Fig. 1—22.— Schema clasificării plăgilor craniocerebrale după autorii sovietici.

La aceste patru categorii, noi credem că mai trebuie adăugată una, și anume, a plăgilor cu implicare ventriculară.

În tratamentul plăgilor craniocerebrale este necesar a se ține seama de unele condiții biologice și fiziopatologice ale lor.

În faza recentă, acută, reacțiile vasculare și parenchimatoase sînt foarte labile și de aceea manipulările intempestive le pot agrava; din aceleași considerente rezultă că în această fază este greu de precizat limitele în care parenchimul este ireversibil lezat sau recuperabil funcțional.

Pentru aceste motive este recomandabil ca în această fază să nu se intervină chirurgical imediat și direct pe creier decît dacă există o leziune traumatică a unui vas mare sau dacă există revărsate cu caracter expansiv (hematoame, abcese).

Plaga craniocerebrală, mai ales dacă există retenție de corpi străini (proiectil, schije) sau fragmente de scalp ori de os antrenate de energia kinetică a impactului, se consideră a fi plagă infectată și ca atare pune problema necesității asanării ei imediate. Aceeași problemă o pun și plăgile cu ramolisment și lichefacție cerebrală cu caracter expansiv și care determină scurgere de substanță cerebrală prin plagă.

Toate aceste cazuri nu intră în categoria urgențelor chirurgicale *imediate* (ca primele), ci în cea a urgențelor chirurgicale *amînate*, amînarea fiind condiționată de stabilizarea reacțiilor vasculare și parenchimatoase ale creierului, cît și de ameliorarea stării generale, neurologice, metabolice și vegetative ale bolnavului.

Idealul fiind ca o plagă craniocerebrală să fie fundamental operată în condiții de traumatism închis, problema care se pune este a momentului optim de transformare a traumatismului deschis în unul închis. Fixarea acestui moment este în funcție, în primul rînd, de starea bolnavului și de caracteristicile plăgii.

Dacă bolnavul este profund comatos, cu masive dereglări ale funcțiilor vegetative, nu se va proceda la debridarea și sutura plăgii scalpului, ci la o sumară toaletă, aseptizare și pansament pînă cînd perturbările grave se reechilibrează.

Dacă bolnavul este într-un grad de comă superficială sau numai obnubilat, cu funcțiile vegetative (vitale) echilibrate și dacă, local, există condiții favorabile, plaga scalpului se va debrida și sutura. Prin condiții locale favorabile se înțelege posibilitatea de a se închide plaga scalpului fără manevre chirurgicale laborioase (decolare, incizii suplimentare etc.).

Dacă starea bolnavului este bună, plaga scalpului se va închide după toate regulile clasice.

Expunem mai jos caracterele principale ale diferitelor tipuri de plăgi craniocerebrale și metodele terapeutice cele mai adecvate.

Plăgile tangențiale constituie o modalitate particulară de plăgi craniocerebrale și care se realizează cînd agentul vulnerant dilacerează scalpul, fracturează cominutiv craniul și — prin efect traumatic indirect, mediat — apare leziunea cerebrală, frecvent de tip contuziv (Dodge, 1965); dura-mater poate rămîne intactă. O altă modalitate este ca o eschilă din aria de fractură cominutivă să perforeze dura-mater și să dilacereze creierul subiacent ei. În orice caz leziunea cerebrală este circumscrisă, simptomatologia predominant focală și cu evoluție regresivă (Cairns, 1941), dar o formă de epilepsie focală poate exista în circa 30% din cazuri. Starea bolnavului fiind de regulă bună este indicat să se efectueze imediat chirurgia dilacerării scalpului, urmînd ca fractura cominutiv (depresivă) și plaga (duro) cerebrală să fie operată ulterior.

Plăgile penetrante oarbe au o frecvență de peste 58% din totalitatea plăgilor craniocerebrale și se caracterizează prin existența unui singur orificiu, cel de pătrundere a agentului vulnerant. În cazul armelor de foc, natura leziunii este în primul rînd în funcție de viteza proiectilului. Leziunea scalpului și cea craniană sînt de tip orificial, iar cea cerebrală, de tip dilacerant

canalicular, circumscrisă de arii de contuzie și edem, mai întinse în zonele superficiale și mai limitate în profunzime.

Tehnica operatorie implică rezolvarea succesivă a leziunilor în ordine, de la suprafață spre profunzime. Se vor efectua deci inițial excizia și debridarea plăgii scalpului, apoi eschilectomia care trebuie să comporte o arie destul de largă pentru o bună explorare cerebrală. Se vor exciza apoi marginile plăgii durei-mater cu precauțiunea ca în jurul breșei osoase să se menajeze o suprafață de 0,5—1 cm pentru a permite o plastie durală ulterioară. Explorarea cerebrală poate fi simplă, dacă leziunea este superficială. În acest caz ea se limitează la extragerea corpilor străini, chiuretarea ariei de necroză și hemostază. Dacă leziunea este profund dilacerantă, explorarea se va face pe traiectul corpului străin, cu ajutorul spatulelor, pînă la sediul acestuia. Debridarea propriu-zisă se efectuează prin succiune pentru parenchimul lichefiat și chiuretare pentru zonele necrozate. Pe măsura debridării se revelează și se extrag corpii străini penetranți. Dacă plaga a fost franc infectată, nu se va efectua plastie a durei-mater, nici plastie craniană. Scalpul, și eventual planul muscular, se vor sutura ferm. Numai dacă plaga este considerată neinfectată, este posibilă o grefă durală.

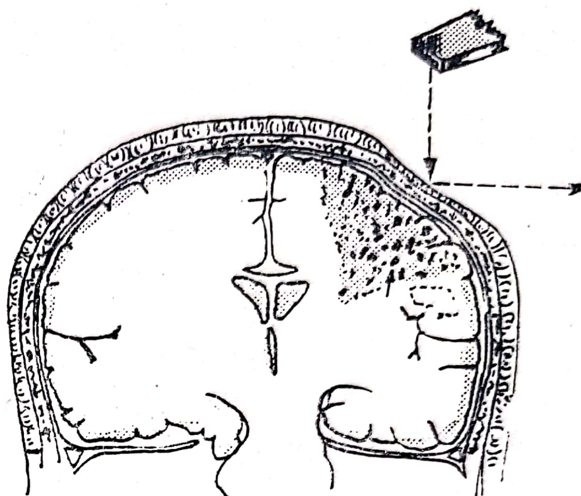


Fig. 1—23.— Plagă prin ricoșare și efectul ei cerebral.

Plăgile transfixiante au două orificii : unul de intrare și altul de ieșire al agentului vulnerant, care de regulă este un proiectil (glonte, schijă). După traiectoria intracraniană a proiectilului, plăgile transfixiante pot fi segmentare, diametrale sau diagonale.

Deoarece proiectilele au foarte mare viteză, leziunile cerebrale depășesc cu mult traiectul dilacerant astfel încît, proporțional cu viteza, în jurul dilacerării se produc pe arii întinse necroze, edem, leziuni contuzive. Viteza mare a proiectilului induce de asemenea un grad însemnat de hipertensiune intracraniană care se supraadaugă leziunilor amintite, agravîndu-le, și care explică într-o măsură leziunile complexe craniene supraadăugate orificiului de ieșire și, uneori, caracterul exploziv.

Tehnica chirurgicală trebuie să țină seama de natura și întinderea acestor leziuni. De aceea, debridarea plăgilor scalpului trebuie să fie la ambii poli suficient de largă pentru a permite o bună explorare intracerebrală. Plaga scalpului și leziunea craniană se vor rezolva după aceleași metode, ca în plăgile penetrante oarbe. Plastia durală și osoasă se va efectua tardiv, în condiții de traumatism închis.

Prognosticul este întotdeauna rezervat.

Plăgile prin ricoșare (fig. 1—23) sînt rare și survin cînd agentul vulnerant lovește craniul într-un anumit unghi și cu o forță subpenetrantă. Leziunile cerebrale au aceeași natură și aceleași mecanisme cu cele din plăgile tangențiale, plus dilacerare directă dacă s-a produs fractură cu eschilă penetrantă.

Tratamentul chirurgical este același, ca în plăgile tangențiale și, respectiv, penetrante oarbe.

Plăgile transventriculare sînt excepțional de rare și se recunosc prin scurgere de lichid cerebrospinal prin plaga craniocerebrală.

De regulă, starea bolnavului este gravă, există redoare a cefei și hipertermie.

Indicația operatorie este absolută din momentul reechilibrării perturbațiilor vegetative, în special de ventilație și de termoreglare. Tehnica chirurgicală este în mare aceeași ca și pentru plăgile penetrante sau transfixiante netransventriculare, cu deosebire că refacerea durei, chiar prin heteroplastie precoce este obligatorie, pentru a suprima persistența fistulei lichidiene.

Prognosticul este extrem de rezervat.



Ca regulă generală, plăgile craniocerebrale nu se vor drena local.

Postoperator, drenajul se va asigura prin puncții rahidiene repetate pînă la stabilizarea leziunii operate.

Se va asigura protecția largă cu antibiotice corespunzătoare.

FONGUSUL CEREBRAL (fig. 1—24)

Este în fond o plagă craniocerebrală cu aspectul particular că substanța cerebrală protruzionează, se exteriorizează printr-un deficit al tuturor structurilor extracerebrale : meninge, craniu, scalp.

Lezional, creierul protruzionat ca fongus prezintă constant un grad de edem cerebral, cu arii de necroză ischemică, uneori de lichefacție, rar cu chisturi intraparenchimatoase. Dura-mater este dilacerată cu margini neregulate. Defectul cranian este de tipul unei fracturi larg dehiscente sau

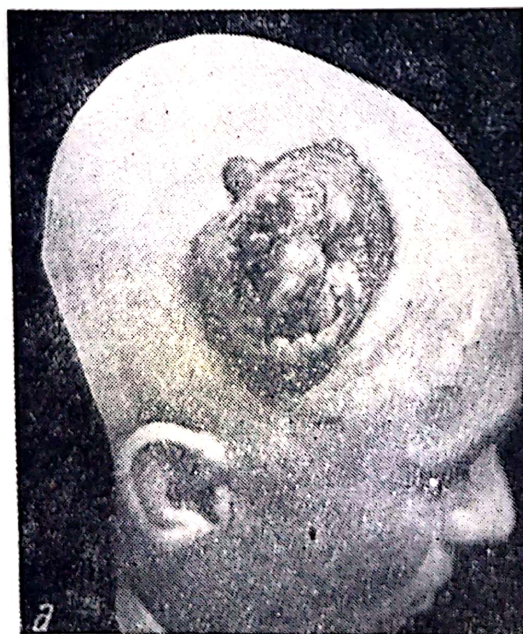
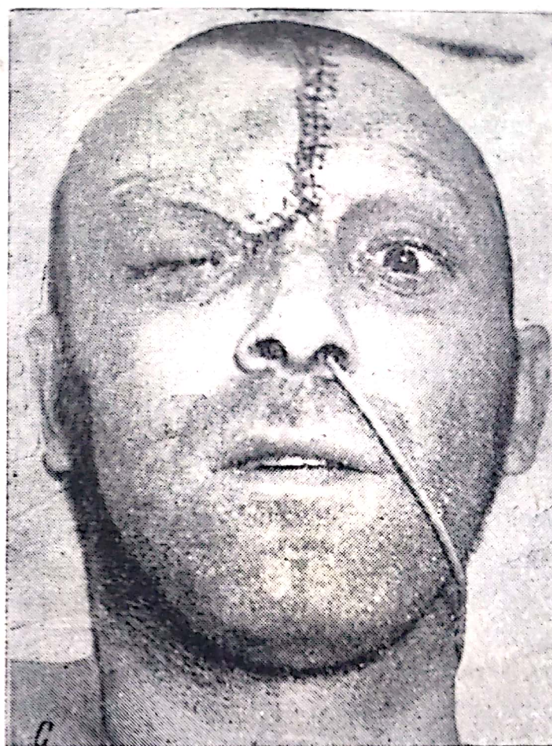




Fig. 1—24.

a — Fongus cerebral ; *a'* — reprezentare schematică ;





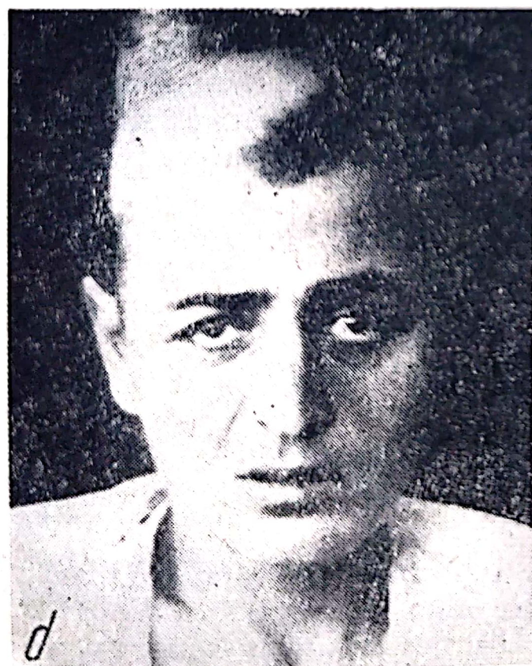




Fig. 1—24.

b — aspect preoperator în stadiul acut; c — aspect postoperator; d, d' — fongus cerebral în stadiul tardiv.

cominutive, cu eschile deplasate. Plaga scalpului este de regulă contuză. În mod frecvent toate componentele plăgii craniocerebrale sînt infectate.

Fongusul cerebral este o leziune evolutivă, cu protruzie crescîndă și deteriorare progresivă a structurilor cerebrale, datorită ischemiei prin strangularea vaselor la nivelul defectului craniodural, cît și prin distensia progresivă datorită fluctuațiilor de presiune intraventriculară.

Clinic, simptomatologia este determinată de gradul de suferință traumatică a creierului și de faptul dacă localizarea fongusului implică arii mai diferențiate sau mai inerte funcțional. Dacă evoluția este spre agravare, cu fenomene de hipertensiune intracraniană, accentuarea semnelor focale și creșterea rapidă a fongusului, este de presupus că în parenchim se dezvoltă un abces sau un hematom, ceea ce constituie o indicație operatorie de urgență.

Tratamentul fongusului cerebral este întotdeauna dificil și prognosticul rezervat. De aceea Rowbotham (1964) afirmă că fongusul este mai ușor de prevenit, decît de tratat.

Prevenirea fongusului constă de fapt, în primul rînd, în tratamentul corect al unei plăgi craniocerebrale, un eficient control al edemului cerebral iminent și drenaj al lichidului cerebrospinal prin puncții rahidiene zilnice.

Chirurgia fongusului constituit are indicație absolută, dar nu imediată, deoarece este necesar un *tratament preoperator* ale cărui scopuri principale sînt : *evitarea infectării plăgii* (antibioterapie, asepsie) și *controlul tensiunii intracraniene* (puncții rahidiene, deshidratare).

Momentul operator este fixat de întrunirea a trei condiții : ameliorarea stării generale și neurologice, diminuarea volumului fongusului și asanarea infecției plăgii.

Tehnica operatorie comportă succesiv următorii timpi : excizia și debridarea plăgii scalpului ; eschilectomie cu regularizarea breșei osoase pînă la os sănătos ; regularizarea prin excizie a marginilor breșei durale cu conservarea unei margini de 0,5—1 cm în jurul osului, în scopul efectuării plastiei durale ; extirparea fongusului trebuie să cuprindă pe lîngă creierul herniat și zona de necroză sau de glioză cerebrală, eventual a formațiunilor chistice ; sutură a durei-mater sau — la nevoie — plastie durală ; sutura fermă a scalpului în două planuri.

Tratamentul postoperator constă în puncții rahidiene zilnice, antibiotice, eventual deshidratare.

FISTULELE DE LICHID CEREBROSPINAL

Fiind o comunicare directă între spațiile subarahnoidiene și mediul extern, fistulele de l.c.s. se încadrează în traumatismele craniocerebrale deschise chiar atunci cînd nu există o plagă a capului.

După modul de scurgere al l.c.s., fistulele au următoarele tipuri (fig. 26) : *rhinoliquoreea* (scurgere de l.c.s. prin una sau ambele narine) ; *otoliquoreea* (scurgerea de l.c.s. prin una sau ambele urechi) ; *oroliquoreea* (scurgerea de l.c.s. prin cavitatea bucală) ; *fistulă lichidiană prin plagă craniocerebrală* (fie traumatică, fie operatorie).

Modalitatea etiologică cea mai frecventă este cea *traumatică directă*, de regulă cu corespondență topografică între zona impactului și tipul de fistulă : impactul frontal este corelat la fistule l.c.s nazală, impactul temporo-occipital la cea auriculară. Mecanismul *prin contralovitură* este excepțional.



Cronologic, în raport cu traumatismul, fistulele lichidiene pot surveni *imediat* după impact, la scurt interval (cîteva ore sau zile), sau *tardiv*, la distanță de săptămîni, luni sau ani.

Scurgerea de lichid poate fi *continuă* sau cu caracter *recurențial*.

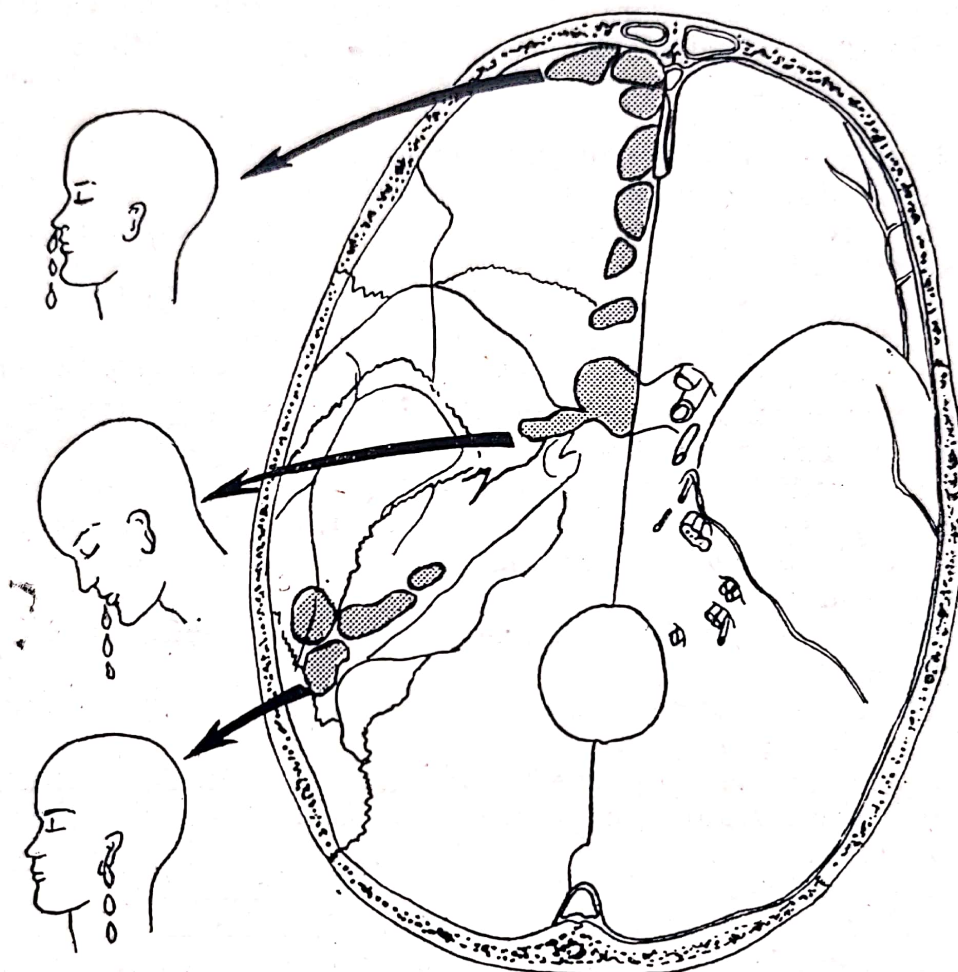


Fig. 1–25.— Principalele tipuri de fistule L.C.S. și localizarea leziunilor corespunzătoare.

Indiferent de momentul apariției sau de caracterul scurgerii lichidiene, leziunea se produce întotdeauna în momentul impactului. Apariția mai tardivă a scurgerii lichidiene se poate datora unui blocaj tranzitoriu cu fibrină sau mucus; apariția foarte tardivă poate fi datorită unui proces de necroză aseptică, implicînd și dura-mater în special la nivelul lamei ciuriforme.

Recunoașterea lichidului de scurgere ca fiind cerebrospinal, în special în cazul rhinoliquoreei, este posibilă după următoarele caractere :

1) Este perfect clar, nu lasă urme pe batistă sau tifon, spre deosebire de secreția nazală. 2) Conține glucoză, în timp ce secreția nazală nu. 3) Este sărac în proteine, secreția nazală conținînd din abundență proteine.

Semne clinice de acompaniament. *Anosmia* sau *hiposmia* este frecvent asociată rhinoliquoreei, prin implicare lezională a nervului olfactiv.

Anacuzia sau *hipoacuzia* este asociată otoliquoreei ca de altfel simptomele *vestibulare* sau *labirintice*.

Simptome de suferință a altor nervi cranieni sînt posibile, dar corelate cu traumatismul în general și nu cu fistule în special.

Simptome de suferință nevraxială pot fi foarte variate, în funcție de intensitatea traumatismului și aplicarea impactului.

Simptome locale. În afara plăgilor scalpului sau craniocerebrale, în traumatismele închise rhinoliquoreea este frecvent asociată cu echimoze periorbitare și palpebrale, iar otoliquoreea cu echimoză retroauriculară (Brawley și Helly, 1967).

Investigațiile paraclinice sînt indispensabile pentru stabilirea exactă a topografiei leziunii în scopul eficienței eventualei operații.

Examenele radiologice necesită, în afară de incidențele standard, și explorări particulare.

În rhinoliquoree este necesară laminografia lamei cribriforme, explorarea radiologică a peretelui posterior al sinusului frontal și plafonul sinusului etmoidal. În otoliquoree explorarea radiologică complexă a stîncii osului temporal este necesară deoarece numai fracturile net transversale pot fi mai ușor revelate de incidențele clasice.

Examenele radiologice standard în cazuri de fistule lichidiene, chiar dacă nu sînt apte de a evidenția direct leziunea, o pot afirma indirect prin existența serului intracranian, în spațiile leptomeningee sau ca veritabile colecții serice (pneumatocel).

Dacă incidențele radiologice simple nu sînt concludente, se vor efectua examene tomografice.

Posibilitatea existenței de leziuni heterotopice face necesară *examinarea scintigrafică* cu izotopi radioactivi.

Angiografia cerebrală și *pneumoencefalografia* sînt utile pentru depistarea unor alte efecte traumatice (hematoame) sau a complicațiilor posibile (abcese cerebrale).

Examenul citobacteriologic al l.c.s este util pentru depistarea cît mai precoce a unei eventuale meningoencefalite subsecvente fistulei.

Evoluție, complicații, prognostic. Durata medie a fistulelor lichidiene recente este de 2—3 pînă la 8—10 zile și de regulă, prin tratament adecvat, scurgerea de lichid încetează. Numai în 5 — 10% din cazuri fistula persistă sau dobîndește un caracter recurențial pentru o perioadă de cîteva luni sau cîțiva ani.

Complicația majoră și cea mai frecventă este *meningoencefalita* ca infecție ascendentă cu stafilococ, mai rar cu streptococ sau pneumococ, excepțional, dar foarte grav cu piocianic. Prognosticul este grav, grevat de o mortalitate între 30 — 60%, în funcție de patogenitatea germenului și sensibilitatea lui la antibiotice și bacteriostatice. *Abcesul cerebral* este o complicație surprinzător de rară. *Pneumocelul*, se întîlnește de asemenea rar, fiind o complicație benignă, revelabilă aproape numai radiologic.

Tratamentul are dublul scop: de a suprima fistula și de a preveni meningoencefalita.

În fistulele *recente* tratamentul *nechirurgical* este de regulă eficient și constă în următoarele măsuri:

— drenaj de l.c.s. prin puncții rahidiene zilnice sau de 2 ori pe zi, în funcție de abundența scurgerii lichidiene. Scopul este diminuarea presiunii intracraniene la valori sub a celei atmosferice, fapt care facilitează suprimarea fistulei;

— administrarea de antibiotice uzuale, în scopul prevenirii meningo-encefalitei ;

— administrarea de substanțe macromoleculare cu efect deshidratant (manitol soluție 20%, 1—2 g/kilocorp) cu scopul scăderii tensiunii intra-craniene ;

— menținerea capului pe un plan mai ridicat pentru a evita stagnarea lichidului în cavități și deci infectarea lui.

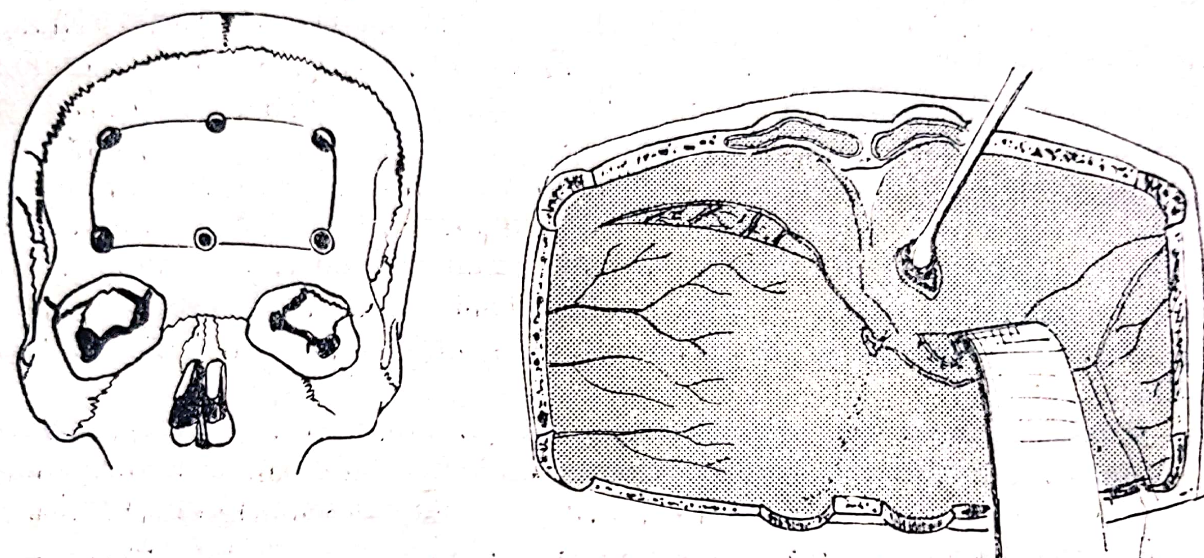


Fig. 1—26.— Abordul prin volet frontal bilateral al unei fistule nazale de L.C.S.

Dacă scurgerea lichidiană continuă la fel de abundent după 5—10 zile de tratament, și dacă starea bolnavului este satisfăcătoare, se impune *tratamentul chirurgical.*

În fistulele *tardive,* cît și în cele *recurențiale* nu se poate spera într-o închidere a fistulei prin altfel de tratament, decît închiderea defectului craniodural pe *cale chirurgicală.*

Tratamentul chirurgical comportă metode diferite în funcție de localizarea și tipul fistulei, cît și de natura traumatismului.

În fistula lichidiană *nazală,* abordul se face prin volet osteoplastic frontal ipsilateral fistulei sau bilateral (fig. 1 — 26). Voletul ipsilateral este indicat numai dacă sediul fistulei (fractura de etaj anterior al bazei craniului) a fost net demonstrată radiologic, singură rhinoliquoreea unilaterală nefiind un criteriu suficient. Voletul frontal bilateral este considerat (Adson, 1941) ca tehnică de elecție, deoarece chiar dacă radiologic fractura apare ipsilaterală, există posibilitatea ca leziunile să fie bilaterale ; voletul bilateral este obligatoriu în cazurile cu rhinoliquoree bilaterală, ca și în cazurile cu fracturi bilaterale și rhinoliquoree unilaterală.

Reperarea defectului dural poate fi foarte ușoară în cazuri de dilacerare, dar defectul poate fi inaparent și revelabil numai prin injectarea unei soluții colorate (albastru methylen) în spațiile subarahnoidiene ; l.s.c. astfel colorat indică locul prin care filtrează transdural.

Voletul se înlocuiește cu eschilectomie în cazurile în care există fractură cominutivă fronto-etmoidală pe o arie întinsă ; de regulă fiind implicat și sinusul frontal, se va extirpa în totalitate mucoasa sinuzală, permanentă sursă septică.

Repararea defectului dural se poate efectua pe cale extradurală sau intradurală. Calea extradurală implică decolarea durei-mater uneori pe o întindere mare (dacă defectul este situat posterior), desfacerea aderențelor este mai laborioasă, dar are avantajul unui contact mai mic al creierului cu focarul septic. Calea intradurală este mai ușoară, nu necesită decolare și face posibilă aprecierea *de visu* a leziunilor cerebrale. Dacă defectul dural este o breșă lineară, se poate face sutură simplă peste care se poate aplica un mic fragment de mușchi. Dacă însă există dilacerare durală, repararea defectului necesită plastie cu material prelevat din *fascia lata* (Dandy, 1926; Rand, 1930; Cairns, 1937 etc.), fascie de mușchi temporal, fragment de epicraniu (Lawson, 1934), fragment de mușchi, burete de fibrină (Cloward și Cunningham, 1947). Cînd este posibil, metoda optimă este cea inițiată de German (1944) și care constă în acoperirea defectului dural paramedian cu un fragment din coasa creierului care este incizată ovalar imediat deasupra inserției pe *crista galli* și rabaterea acestui fragment pediculat peste defectul dural, de marginile căruia se suturează ferm. Tendința actuală este ca repararea defectelor durale să se efectueze prin plastie cu fragmente de dura-mater liofilizată.

Repararea defectului osos (fractura craniană) nu este absolut necesară dacă defectul dural a fost perfect reparat. În locul vechilor metode, utilizînd ceara tip Horley sau grefonul tibial, s-a utilizat mai recent methylmethacrylatul (Jakoby, 1961) sau alkylcianoacrylatul (Lehman și colab., 1967) care sînt mai bine tolerate, bacteriostatice și fibrogenetice.

În fistula lichidiană *auriculară*, calea de abord este voletul (mai rar craniectomie) temporal și abordul întotdeauna intradural. Dacă nu se repereazä defectul dural pe fața antero-superioară a stîncii osului temporal, se va explora fața posterioară după incizia tentoriului (Rowbotham, 1964). Obstruarea breșei se va face prin aplicarea de fragment de *fascia lata* sau de mușchi temporal, fără sutură care este dificil de efectuat. Fiind o operație mai laborioasă, decizia chirurgicală trebuie să fie luată mai tîrziu, după aproximativ trei săptămîni de persistență a scurgerii lichidiene.

În fistula lichidiană *orală* depistarea leziunii este extrem de dificilă, uneori imposibilă și cazurile foarte rare nu au putut conduce la o operație standardizată. Aproape toate se vindecă prin tratament nechirurgical.

Tratamentul *postoperator* al fistulelor lichidiene constă în protecția antibiotică și puncții rahidiene zilnice timp de 10—14 zile după operație.

Dacă nu survin complicații septice, rezultatele sînt constant bune.

FRACTURILE CRANIENE

Cu toate că, în general, nu există un paralelism între amploarea și gravitatea leziunilor cerebrale, pe de o parte, și existența sau întinderea fracturilor craniene, pe de altă parte, studiul acestora din urmă are importanță și este necesar pentru motive clinice și medico-legale dintre care principale sînt următoarele:

1. Fractura craniană este *un test de natură traumatică* a unei suprafețe cerebrale în care lipsesc date anamestice.

2. Topografia și tipul de fractură craniană poate sugera sau stabili mecanismul traumatismului, locul impactului și natura agentului vulnerant, date de importanță capitală *din punct de vedere medico-legal.*

3. Corelațiile între topografia și tipul unei fracturi craniene, pe de o parte, și caracteristicile sindromului clinic, pe de altă parte, pot *sugera natura leziunii intracraniene.* Astfel, o fractură lineară temporală asociată cu un sindrom neurologic de agravare, semnifică aproape cu certitudine existența unui hematom epidural de partea fracturii. De asemenea, o eschilă osoasă penetrantă asociată cu sindrom de hipertensiune intracraniană și semne neurologice focale sugerează existența unui abces cerebral.

4. Fracturile craniene denivelate pot exercita prin ele înșile compresiune cerebrală.

5. Complicațiile, în special septice, ale fracturilor craniene — atît de dificil de rezolvat cînd survin — au o importanță de prim ordin în cunoașterea, detectarea precoce și cît mai exactă a lor, cît și pentru aplicarea tratamentului corect. Pe bună dreptate s-a afirmat de altfel, că orice complicație survenită în urma unei fracturi craniene nu este din cauza acesteia, ci pentru că fractura a fost ignorată sau incorect tratată în contextul clinic.

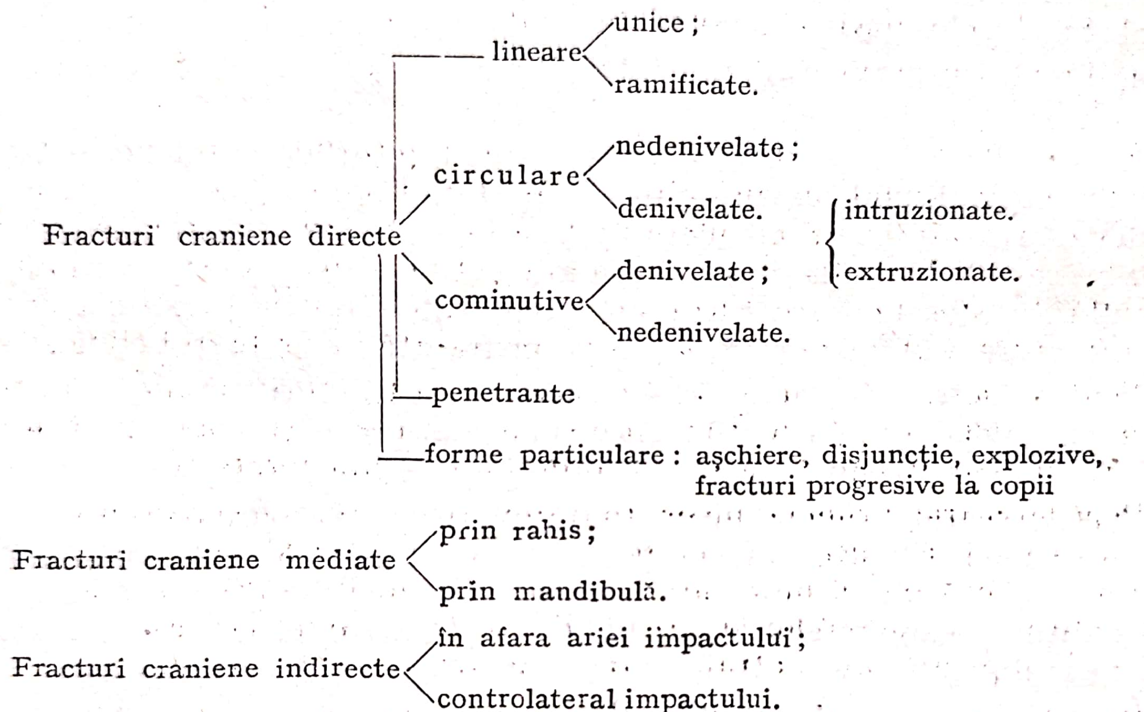
Pentru toate aceste motive, este necesar ca fracturile craniene să fie în primul rînd depistate cît mai precoce și cît mai precis și, chiar dacă în aparență au un aspect banal, să li se acorde importanța terapeutică adecvată.

Depistarea fracturilor craniene. În traumatismele craniocerebrale deschise, depistarea unei fracturi craniene poate fi făcută *de visu*, la inspecția plăgii. Aceasta nu furnizează însă suficiente detalii, nici asupra întinderii, nici asupra tuturor caracterelor fracturii. Pe de altă parte, pot exista fracturi craniene la distanță sau contralateral de impact, respectiv de plagă.

În astfel de condiții, și mai ales în cazurile de traumatisme craniocerebrale închise, numai un examen radiologic minuțios poate revela existența și preciza tipul unei fracturi craniene. Pentru aceasta este de multe ori necesar ca pe lîngă radiografiile craniene în incidențele standard să fie efectuate și examene radiologice în incidențe particulare: tangențiale, semiaxiale, de bază a craniului, pentru stîncile osului temporal (Stenwers), occiput-axiale etc. Indicația efectuării acestor incidențe și deci diagnosticul precoce al fracturilor craniene este într-o măsură facilitat de o serie de *semne indirecte*, impropriu denumite „semne secundare". Acestea sînt următoarele: 1) Edemul circumscris al scalpului, hematomul sub scalp și emfizemul scalpului indică posibilitatea unei fracturi craniene subiacente care dacă nu apare pe incidențele standard, necesită radiografii tangențiale. 2) Rhinoliquoreea implică existența unei fracturi în etajul anterior al bazei craniului și necesită explorarea radiologică (și tomografică) a acestei zone. 3) Otoliquoreea implică existența unei fracturi a stîncii osului temporal și necesită explorarea radiologică a acesteia în incidențe Stenwers și Hirtz. 4) Prezența de aer intracranian pe radiografiile standard (cu condiția ca acestea să fie executate fără ca o puncție rahidiană să fi fost efectuată înainte).

Chiar dacă s-a efectuat un examen radiologic complet și adecvat fără ca o fractură craniană să fi fost revelată, ea nu poate fi în mod absolut negată, deoarece există *fracturi infraradiologice*, care nu pot fi depistate decît necropsic. În seria noastră astfel de fracturi au existat în 24% din cazuri, iar în 18,5% întinderea fracturii, apreciată necropsic, era mai mare decît în aprecierea radiologică.

Clasificarea fracturilor craniene trebuie să țină seama de mai multe criterii: morfologic (descriptiv), fiziopatologic, clinico-terapeutic, medico-legal și idealul este ca toate aceste criterii să fie corelate, dînd naștere unei clasificări unice. Realizarea acestui deziderat este foarte dificil, dar în scop didactic clasificarea propusă de noi este următoarea:



La fiecare din aceste tipuri de fracturi este necesar să se specifice dacă este *fractură simplă* sau *fractură complicată* (cu plagă a scalpului sau cranio-cerebrală, cu proces inflamator, cu leziune intracraniană).

F r a c t u r i l e c r a n i e n e d i r e c t e. Prin fracturi craniene *directe* se înțeleg tipurile de fracturi care iau naștere și sînt localizate în aria de impact. Principalele tipuri sînt următoarele:

Fracturile lineare se prezintă ca forma cea mai simplă de soluție de continuitate osoasă și care poate interesa o singură tablă osoasă craniană (fisura) sau întreaga structură osoasă. Morfologic, fractura lineară poate fi *unică* (fig. 1 — 27) sau *ramificată* (fig. 1 — 28) și nu se oprește în mod obligatoriu la nivelul suturilor, ci le poate traversa sau se poate propaga în lungul unei suturi. În lungul liniei de fractură, între cele două fragmente osoase, există întotdeauna sînge rezultat din vasele și lacurile diploice. Din punct de vedere medico-legal este necesar a se face dinstincția între fracturile lineare ramificate (rezultînd dintr-un singur impact) și fracturile lineare multiple (rezultînd din impacte repetate). Diferențierea se poate face datorită unghiurilor neverosimile sub care se prezintă fracturile multiple și prin faptul că ele nu se *întretaie*, ci se opresc întodeauna la linia de contact. Linia de fractură care se oprește pe o alta în continuitate aparentă este cronologic ulterioară acesteia.

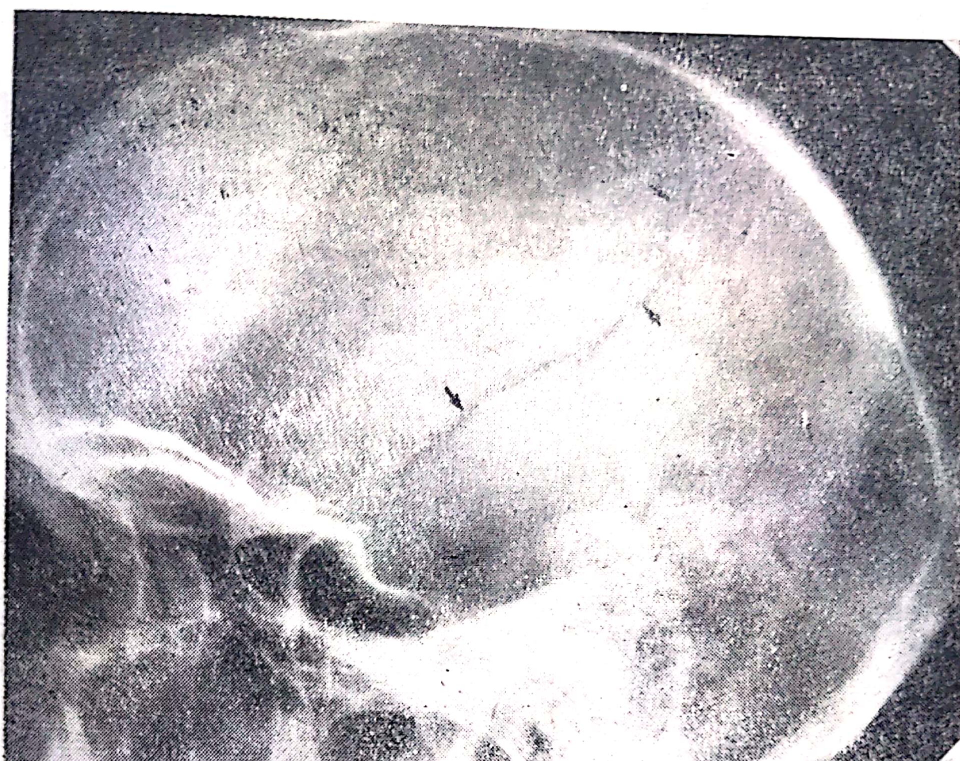


Fig. 1—27. — Fracturǎ cranianǎ linearǎ simplǎ în regiunea temporo-parietalǎ stîngǎ (↑).

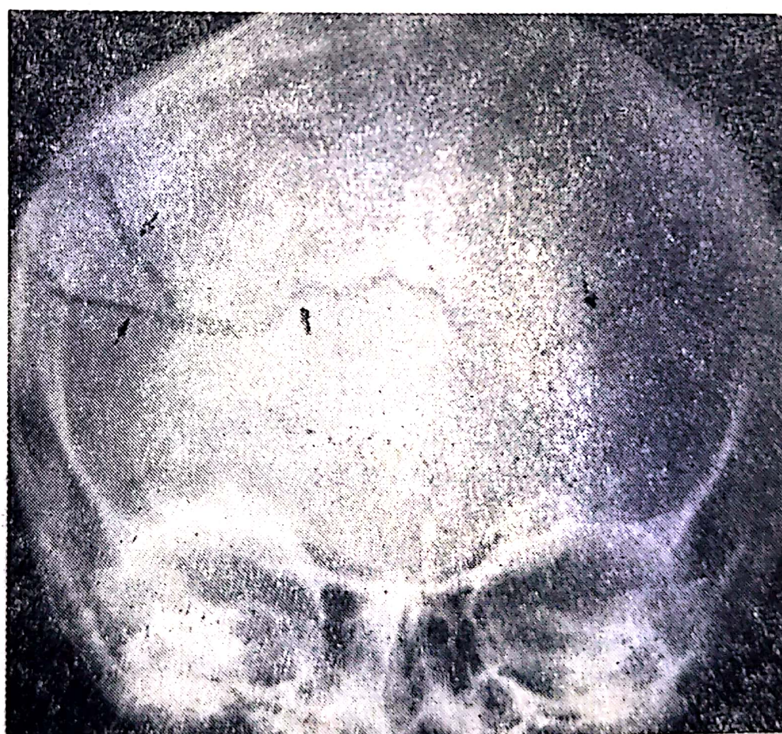


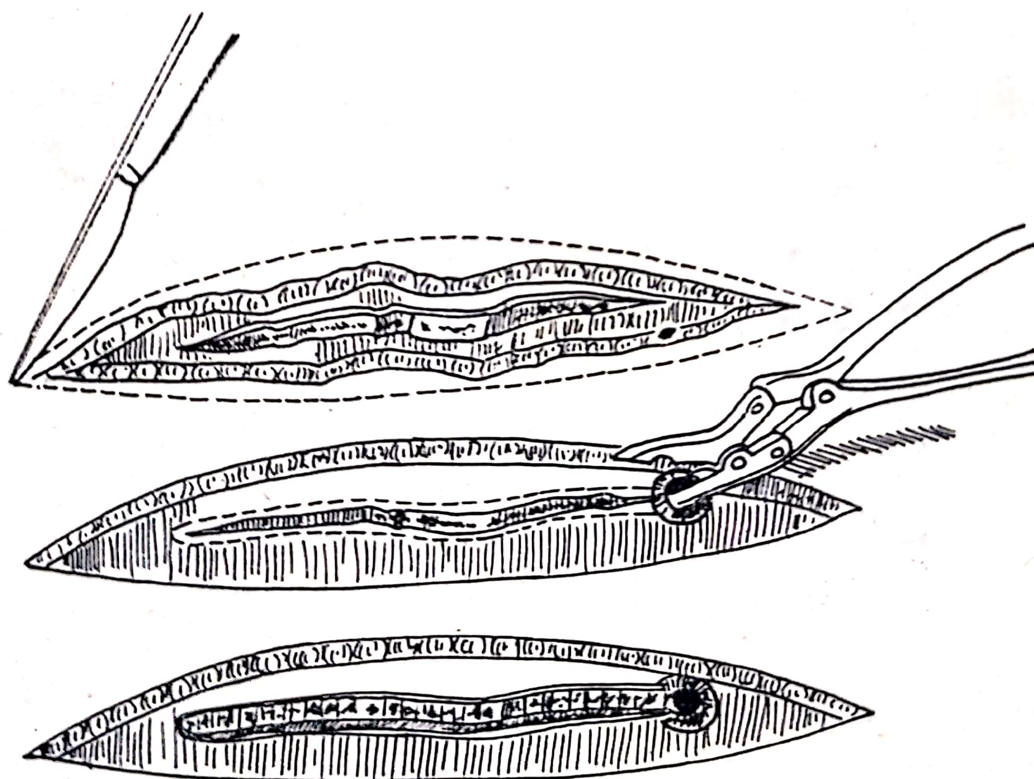
Fig. 1—28. — Fracturǎ cranianǎ linearǎ ramificatǎ (↑).

Fracturile craniene lineare nu au, în principiu, indicații terapeutice specifice. În fapt, existǎ însǎ cel puțin trei modalitǎți care necesitǎ mǎsuri terapeutice obligatorii.

— Dacǎ o fracturǎ linearǎ *implicǎ un sinus pneumatic cranian*, se va efectua tratament antibiotic larg, în scopul de a se preveni complicații septice iminente. Dacǎ linia de fracturǎ implicǎ peretele posterior al sinusului



Fig. 1—29.— Fractură craniană lineară dehiscentă (↑).



Dig. 1—30.— Tehnica chirurgicală în fracturile lineare foarte dehiscente.

frontal, există indicație operatorie de trepanare a sinusului, extirpare a mucoasei în întregime și eventuală trepanare a peretelui posterior pentru a se verifica integritatea durei-mater sub linia de fractură.

— Dacă fractura craniană este *foarte dehiscentă* (fig. 1 — 29) și subiacentă unei plăgi a scalpului, iar fragmente de scalp, păr, corpi străini sînt insinuați în dehiscența fracturii, o complicație septică este iminentă. Dacă starea bolnavului este satisfăcătoare, tratamentul chirurgical este necesar. Metoda (fig. 1 — 30) constă în excizie și debridarea plăgii scalpului (inclusiv rezecția periostală) urmată de rezecția osoasă cu ajutorul pensei ciupitoare Gouge, în lungul liniei de fractură realizîndu-se astfel o bandă de craniectomie de cîțiva mm, dar cu margini asanate, perfect regulate și nete.



Fig. 1—31.— Fractură craniană circulară denivelată, cu intruzie a fragmentului osos, depășind grosimea osului cranian (↑).

Dacă starea bolnavului este mediocră fără mari perturbări vegetative și metabolice) se va face ,,toaleta'' plăgii (îndepărtarea corpilor străini, minimum de excizie corectă) și se va sutura plaga scalpului, fractura, urmînd a fi rezolvată chirurgical ulterior.

Dacă starea bolnavului este precară, nu se va opera precoce, ci se vor îndepărta corpii străini din focarul de fractură, iar plaga se va pansa steril pînă la reechilibrarea bolnavului. În toate aceste eventualități este necesară protecția antibiotică.

— *Fracturile lineare ale etajului anterior* al bazei craniului și ale stîncii osului temporal cu rhinoliquoree, respectiv otoliquoree, se vor trata ca fistule de lichid cerebrospinal (vezi traumatismele craniocerebrale deschise).

• *Fracturile circulare* circumscriu complet sau incomplet aria de impact și au întotdeauna o orientare ecuatorială în raport cu locul de aplicare al impactului. Acest tip de fracturi survin prin loviri directe de către agenți vulneranți cu suprafață plată pe o arie de mică curbură craniană. Dacă fractura este de tip denivelat și intruzionată (,,înfundată``) cu mai mult decît grosimea osului cranian în aria respectivă (fig. 1 — 31), *există indicație*

frontal, există indicație operatorie de trepanare a sinusului, extirpare a mucoasei în întregime și eventuală trepanare a peretelui posterior pentru a se verifica integritatea durei-mater sub linia de fractură.

— Dacă fractura craniană este *foarte dehiscentă* (fig. 1 — 29) și subiacentă unei plăgi a scalpului, iar fragmente de scalp, păr, corpi străini sînt insinuați în dehiscența fracturii, o complicație septică este iminentă. Dacă starea bolnavului este satisfăcătoare, tratamentul chirurgical este necesar. Metoda (fig. 1 — 30) constă în excizie și debridarea plăgii scalpului (inclusiv rezecția periostală) urmată de rezecția osoasă cu ajutorul pensei ciupitoare Gouge, în lungul liniei de fractură realizîndu-se astfel o bandă de craniectomie de cîțiva mm, dar cu margini asanate, perfect regulate și nete.

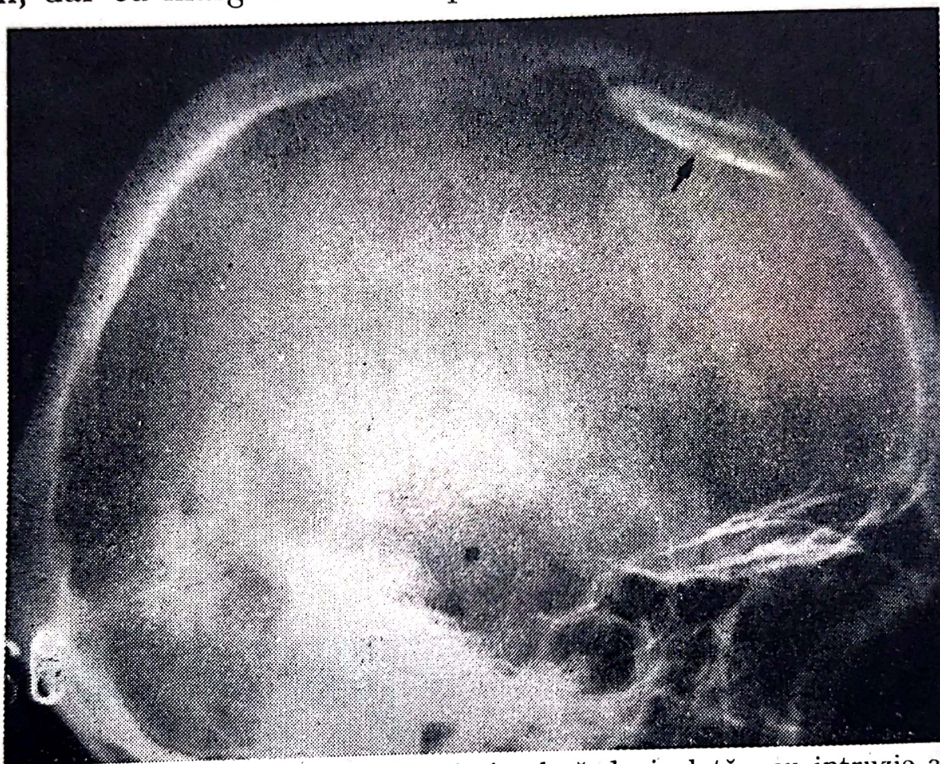


Fig. 1—31.— Fractură craniană circulară denivelată, cu intruzie a fragmentului osos, depășind grosimea osului cranian (↑).

Dacă starea bolnavului este mediocră fără mari perturbări vegetative și metabolice) se va face „toaleta" plăgii (îndepărtarea corpilor străini, minimum de excizie corectă) și se va sutura plaga scalpului, fractura, urmînd a fi rezolvată chirurgical ulterior.

Dacă starea bolnavului este precară, nu se va opera precoce, ci se vor îndepărta corpii străini din focarul de fractură, iar plaga se va pansa steril pînă la reechilibrarea bolnavului. În toate aceste eventualități este necesară protecția antibiotică.

— *Fracturile lineare ale etajului anterior* al bazei craniului și ale stîncii osului temporal cu rhinoliquoree, respectiv otoliquoree, se vor trata ca fistule de lichid cerebrospinal (vezi traumatismele craniocerebrale deschise).

• *Fracturile circulare* circumscriu complet sau incomplet aria de impact și au întotdeauna o orientare ecuatorială în raport cu locul de aplicare al impactului. Acest tip de fracturi survin prin loviri directe de către agenți vulneranți cu suprafață plată pe o arie de mică curbură craniană. Dacă fractura este de tip denivelat și intruzionată („înfundată") cu mai mult decît grosimea osului cranian în aria respectivă (fig. 1 — 31), *există indicație*

operatorie în scopul suprimării compresiunii cerebrale. Tehnica chirurgicală este practic aceeași ca pentru fracturile cominutive denivelate.

• *Fracturile cominutive* sînt constituite din existența, pe o anumită arie craniană, de linii de fracturi multiple, delimitînd *mai multe fragmente*



Fig. 1—32.— Fractură craniană cominutivă nedenivelată, cu fragmente osoase triunghiulare și neregulat patrulatere (↑).



Fig. 1—33. — Fractură craniană cominutivă denivelată cu intruzie („înfundare") (↑).

osoase de diverse dimensiuni și forme, de regulă triunghiulare sau neregulat patrulatere (fig. 1 — 32). Fracturile cominutive pot fi *nedenivelate*, eventualitate mai rară, sau *denivelate*, fie prin intruzie sau „înfundare" (fig. 1 — 33), fie prin *extruzie* (fig. 1 — 34) cu fragmente osoase deasupra nivelului cranian.



Fig. 1—34. — Fractură craniană cominutivă denivelată cu extruzie a fragmentelor osoase (↑).

TRATAMENTUL FRACTURILOR COMINUTIVE NEDENIVELATE

Fracturile cominutive nedenivelate se rezolvă după următoarele eventualități :

1. Dacă aria de fractură nu este foarte întinsă și fragmentele sînt mobile, se va efectua eschilectomia după regulile clasice.

2. Dacă aria de fractură este foarte întinsă și fragmentele osoase sînt semimobile, nu se recomandă eschilectomie, deoarece ar rămîne un defect osos prea întins.

3. În cazurile intermediare se poate încerca fixarea *in situ* a fragmentelor osoase solidarizîndu-le cu methylacrylat „la cald". Metoda este recomandabilă dacă traumatismul craniocerebral a fost închis și dacă există certitudinea că, subiacent ariei de fractură, nu există o leziune chirurgicală.

TRATAMENTUL FRACTURILOR COMINUTIVE DENIVELATE

Tratamentul fracturilor craniene cominutive denivelate este mai complex, deoarece în majoritatea cazurilor există leziuni ale structurilor subiacente. Pentru ca să existe un efect compresiv cerebral este necesar ca denivelarea să fie cel puțin egală cu grosimea osului. Practic însă, toate fracturile craniene denivelate *necesită în mod obligatoriu tratament chirurgical*, deoarece chiar o fractură mai puțin denivelată este aptă să comprese-

vasele meningocerebrale, producînd leziuni ischemice generatoare de cicatrici epileptogene. Un alt motiv de indicație chirurgicală este marea frecvență a leziunilor durei-mater subiacentă.

Eschilectomia. Operația tip este eschilectomia în condiții de traumatism craniocerebral închis. Operația se efectuează sub anestezie generală și cu o provizie suficientă de sînge. Timpii operației sînt următorii :

a) *Incizia scalpului* se va efectua de preferință arcuat, astfel încît să rezulte un lambou centrat pe aria de fractură și depășind-o cu cîtiva centimetri. Această incizie oferă o mai bună expunere a fracturii, o posibilitate ușoară de eschilectomie completă, fără riscul de eschile remanente, un control mai bun al hemostazei și, mai ales, facilitează plastia craniană ulterioară.

b) *Rezecția periostului* este obligatorie pe toată suprafața ariei de fractură și depășind-o cu 0,5 — 1 cm.

c) *Eschilectomia propriu-zisă* (timpul osos al operației) va fi începută cu extragerea eschilei celei mai mobile cu ajutorul pensei Gouge. Dacă nici una dintre eschile nu este mobilizată, se va efectua în vecinătatea imediată a ariei de fractură o gaură de trepan, prin care se va insinua pensa ciupitoare și de unde va începe eschilectomia.

După extragerea tuturor eschilelor vizibile este necesar să se controleze dacă nu a rămas o mică eschilă insinuată sub marginea breșei osoase. Se regularizează cu o pensă Gouge simplă marginile breșei osoase, care trebuie să rămînă puțin oblică în jos și spre înăuntru. Se efectuează hemostaza focarelor de sîngerare diploice cu minimum de ceară (tip Horsley), se va face hemostaza micilor focare de sîngerare durală și chirurgul se va asigura că dura-mater transmite pulsațiile cerebrale, că are culoarea și tensiunea normale, și dacă prezintă sau nu leziuni traumatice. Dacă dura-mater este intactă, nu transmite pulsațiile cerebrale și este mai depresibilă, sînt indicii de hipotensiune intracraniană.

Dacă dura-mater intactă nu pulsează, este violacee și sub tensiune, sînt indici de hematom subdural care trebuie evacuat în același timp operator.

Dacă dura-mater este lezată fără dilacerare, este posibilă o sutură după o excizie economicoasă a marginilor breșei durale (vezi fig. 1 — 19). Dacă există dilacerare durală, repararea este posibilă numai prin plastie.

Dacă fractura este constituită din puține eschile mari, se poate realiza *replasarea* acestora, după renivelare și solidarizare cu fire sau methylacrylat, astfel încît să nu rămînă defect osos (fig. 1 — 35).

Dacă denivelarea nu este mare se poate încerca, mai ușor la copii și mai greu la adulți, o renivelare fără eschilectomie prin ridicarea „înfundării" cu ajutorul unui elevator introdus sub aria de fractură printr-o gaură de trepan juxtaplasată (fig. 1 — 36). La această tehnică există două obiecții :

— la adult eschilele sînt de obicei angrenate între ele și nemobilizabile, fiind parțial insinuate sub tabla internă, ceea ce face renivelarea imposibilă;

— operația este oarbă ; nu se poate verifica dacă a rămas vreo eschilă sub tabla internă a craniului și, mai ales, nu este posibil controlul integrității durei-mater.

Tratamentul fracturilor craniene denivelate în condiții de traumatism craniocerebral deschis.

1. Dacă fractura denivelată este subiacentă unei plăgi a scalpului, care este presupusă a fi septică, nu este indicată eschilectomia, ci numai debridarea și suturarea plăgii scalpului, urmînd ca eschilectomia să se facă

după vindecarea plăgii scalpului, deci în condiții aseptice, de traumatism închis.

2. Dacă fractura denivelată este în aria sinusurilor frontale (ceea ce echivalează cu traumatism deschis chiar dacă nu există plagă a scalpului), operația este obligatorie și indicat a fi efectuată cît mai precoce în scopul prevenirii complicațiilor septice. Preoperator și postoperator este necesară

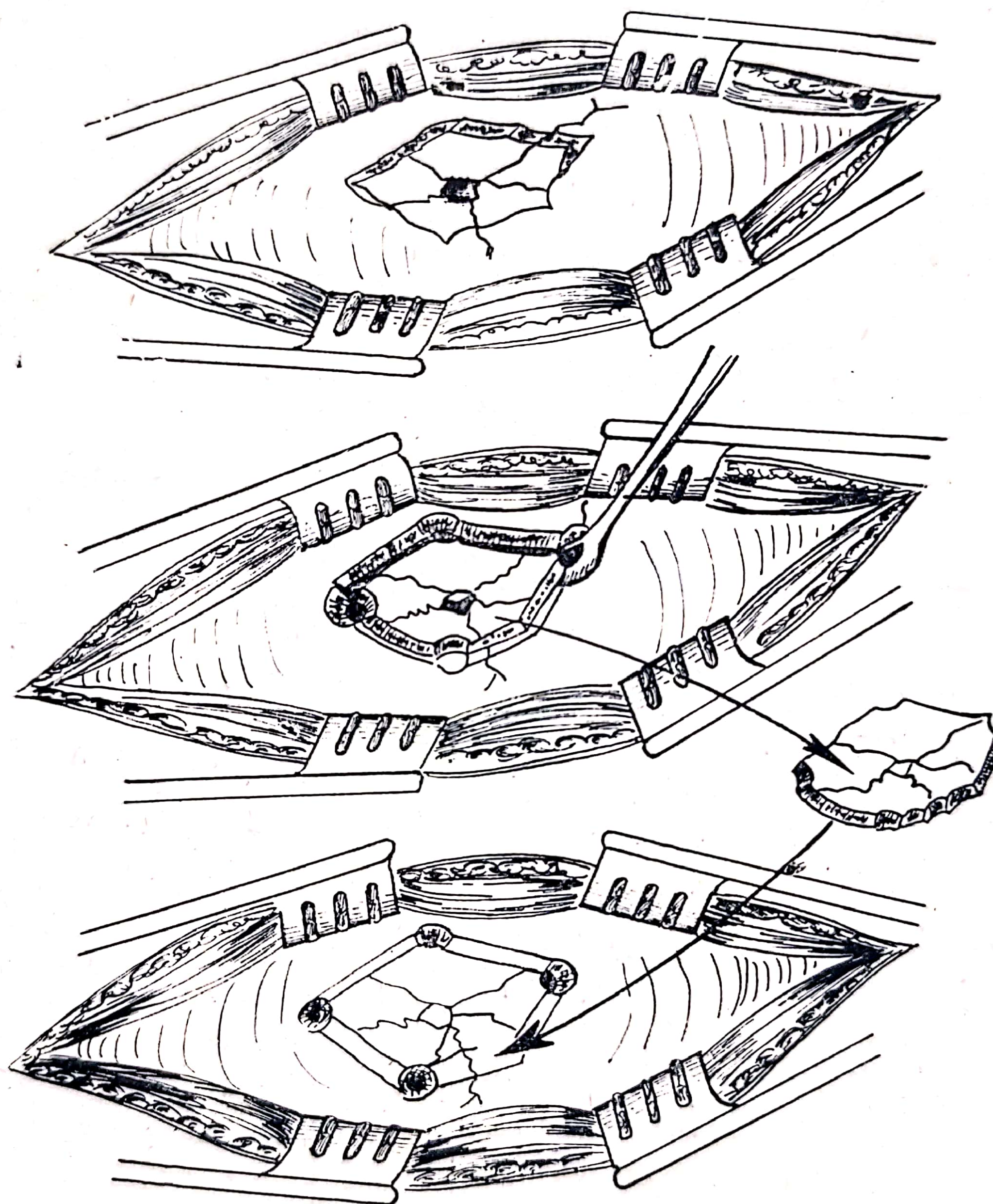


Fig. 1—35.— Tehnica de replasare, după renivelare și solidarizare a eschilelor dintr-o fractură cominutivă denivelată.

o largă protecție antibiotică. Incizia de elecție este cea în plan coronal cu rabatarea lamboului. După eschilectomie, este indispensabil a se extirpa mucoasa sinuzală în întregime, prin chiuretare; cele mai mici fragmente de mucoasă restantă constituie sursă sigură de infecție. Se va explora atent integritatea peretelui posterior al sinusului și dacă există fractură se va rezeca în scopul explorării integrității durei-mater. Dacă există leziune de dura-mater se va sutura sau, în caz de dilacerare, se va obstrua cu aponevroză. Închide-

rea plăgii operatorii fără drenaj, după hemostază perfectă și cu protecție antibiotică, asigură vindecarea.

Tratamentul fracturilor denivelate cranioorbitare. Acest tip de fracturi are indicație operatorie absolută. Eschilectomia trebuie să țină seama și de aspectele cosmetice ulterioare, menținînd, pe cît posibil, rebordul orbitar al

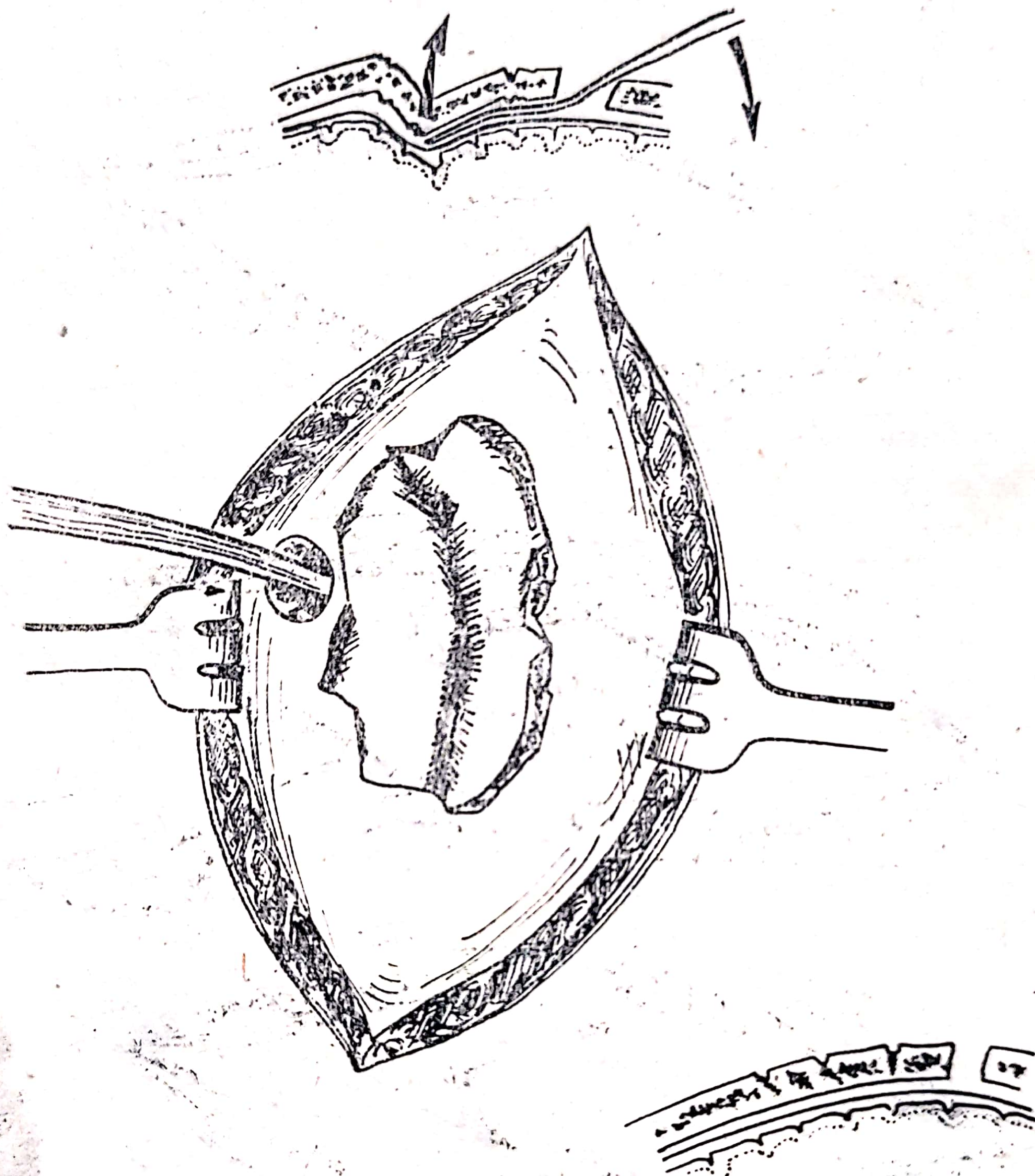


Fig. 1—36.— Tehnica de renivelare a unei fracturi fără eschilectomie.

osului frontal și apofiza ascendentă malară. Explorarea durei-mater trebuie efectuată cît mai departe posterior și medial, pînă la lamina criblată, în scopul suprimării oricărui defect dural generator de fistulă lichidiană nazală.

FRACTURILE CRANIENE CU IMPLICARE A CANALULUI OPTIC

În marea majoritate a cazurilor fracturile la nivelul canalului optic sînt fracturi frontoorbitare iradiate. Fractura izolată a unui canal optic este posibilă, dar excepțională. De regulă, într-o zonă a canalului optic există o fractură lineară în prelungire cu o linie de fractură frontoorbitară, lumenul canalului nefiind deformat sau îngustat. Mai importante din punct de

vedere neurotraumatologic sînt facturile peretelui canalului orbitar cu deformarea acestuia și mai ales cu o eschilă proeminînd în lumen. Aceste eventualități pun problema indicației operatorii și a momentului optim operator. Arseni, Lascu și Niculescu (1960) au demonstrat că nu există un paralelism absolut și constant între fractura de canal optic și leziuni ale nervului optic. De aceea, dacă există amauroză imediat postimpact și fractură de canal optic demonstrată, nu se va opera decît, dacă în următoarele 2—3 zile nu survine nici o ameliorare vizuală. Nu au indicație operatorie cazurile cu amauroză și fractură de canal optic mai vechi de 6—8 zile, deoarece se consideră că după acest interval leziunea nervului este definitivă.

Operația are drept cale de abord un volet frontal tip Dandy, calea de acces extradurală, trepanarea plafonului orbitar, ridicarea peretelui superior al canalului optic și a eventualei eschile. Chiar dacă nu a existat eschilă implantată în nerv, deschiderea canalului optic realizează o decompresiune, utilă dacă nervul optic este numai contuzionat și edemațiat. Postoperator rezultatele favorabile nu depășesc 50% din cazuri și în multe statistici procentajele sînt încă mai mici. De aceea sînt rezerve asupra oportunității operației : dacă există eschilă penetrantă în nerv, leziunea este definitivă, ireversibilă ; dacă se operează tardiv, intervenția este ineficientă ; dacă se operează precoce, traumatismul operator este agravant pentru nervul optic recent traumatizat.

FRACTURILE PENETRANTE

Orice fractură denivelată poate deveni penetrantă dacă unul sau mai multe fragmente de os perforează dura-mater și leptomeningele ; de regulă însă, în această eventualitate, eschila osoasă lezează și creierul mai mult sau mai puțin profund. Eschila penetrantă poate să rămînă atașată focarului de fractură sau se poate detașa, pătrunzînd liberă în creier, asemenea unui proiectil.

Eschila penetrantă, antrenînd fragmente de scalp sau de țesuturi, constituie un factor septizant și de aceea operația trebuie decisă cît mai precoce o permite starea bolnavului. Este necesară o largă acoperire antibiotică preoperatorie și postoperatorie.

Dacă starea bolnavului este precară se va face o simplă „toaletă" a plăgii și se va pansa steril, cu soluție rivanol.

Dacă starea bolnavului este mediocră, se va sutura plaga scalpului, după excizie-debridare, operația radicală urmînd a fi efectuată într-un timp ulterior, după reechilibrarea bolnavului, în condiții de traumatism cranio-cerebral închis.

În ambele cazuri, se va asocia tratament antiedematos întrucît dilacerarea cerebrală prin eschilă penetrantă este frecvent asociată cu un grad de edem cerebral.

Operația radicală comportă succesiunea timpilor operatori ai unei eschilectomii (pentru eschilele nepenetrante) cu cei ai unei plăgi cranio-cerebrale prin corp străin penetrant și remanent. În cursul debridării plăgii

cerebrale, este uneori dificil, dar de importanță decisivă, ca eschila penetrantă reperată radiologic, să fie extrasă în întregime împreună cu eventualii corpi străini antrenați. Remanența unei eschile sau a unui fragment poate fi cauza unui abces cerebral ulterior.

FRACTURA CRANIANĂ PROGRESIVĂ

Fractura craniană progresivă nu reprezintă numai o modalitate evolutivă particulară a fracturilor craniene la copii, ci o reală entitate în patologia traumatică, datorită modificărilor meningocerebrare induse de fractură.

Apariția fracturii craniene progresive implică existența unui traumatism craniocerebral închis cu fractură lineară dehiscentă și dilacerare meningocerebrală cu sindrom de hipertensiune intracraniană, care poate fi precedent traumatismului (hidrocefalie internă) sau subsecvent lui. În condiții de hipertensiune intracraniană, fractura inițială devine din ce în ce mai dehiscentă, dura-mater deja dilacerată, aderă cu marginile breșei ei la cele ale breșei osoase și substanța cerebrală herniază, constituind un veritabil „fongus" cerebral în care poate fi antrenat și un ventricul lateral. Datorită necrozei sau dilacerării cerebrale, ventriculul lateral se poate deschide la exterior constituindu-se, astfel, o veritabilă fistulă de lichid cerebrospinal.

Incidența este foarte mică, 0,03% — 0,05% din fracturile craniene (Arseni și Simionescu, 1966) în 50% din cazuri sub vîrsta de 12 luni și 90% sub vîrsta de 3 ani (Lende și Erikson, 1961).

Localizarea este preferențial parietală.

Sindromul clinic este în funcție de localizarea și amploarea leziunii, dar greu de precizat cu exactitate dat fiind raritatea cazurilor și vîrsta precoce de apariție. Elementele sindromului sînt următoarele:

— fractură craniană survenită la naștere sau în prima copilărie;

— leziune (dilacerare) pahimeningeală și leptomeningeală subiacentă fracturii craniene;

— leziune cerebrală topografic corespunzătoare modificărilor craniomeningeale;

— lărgire progresivă a fracturii craniene care devine dehiscentă;

— existența sub scalp a unui cefalhidrocel și intracranian a unui chist leptomeningeal;

— hemipareză sau hemiplegie, epilepsie, eventual afazie (la vîrsta dezvoltării vorbirii).

Radiografia craniană pune în evidență fractura dehiscentă ca o lipsă de substanță osoasă ovalară sau elipsoidală, de dimensiuni variate cu margini neregulate și proeminente, cu densitate radiologică inegală. Hemicraniul de partea leziunii este mai mare.

Pneumoencefalografia revelează un grad de hidrocefalie asimetrică cu ventriculul lateral de partea leziunii tracționat spre aria de fractură, uneori (rar) comunicant cu cefalhidrocelul sau chistul leptomeningeal.

Traseele E.E.G. nu sînt caracteristice sindromului clinic, dar în general concordante leziunilor cerebrale (ritm lent, uneori cu elemente de tip comițial).

Tratamentul. În stadii foarte precoce, efectele lezionale pot fi într-o măsură prevenite sau atenuate prin puncții rahidiene repetate sau prin



puncționarea chistului leptomeningeal, asociată cu tratament deshidratant sub controlul constantelor biologice. Cu toate acestea, evoluția leziunii nu poate fi oprită definitiv. De aceea, *tratamentul chirurgical* al leziunii constituite are indicație absolută și are ca obiectiv principal remedierea defectului dural.

Practic, se efectuează rezecția leziunii meningocerebrale, cît și a ariilor corticale în care electrocorticografia revelează potențiale paroxistice. Se efectuează apoi plastie a durei-mater și plastie craniană de preferință acrylică ; se reface scalpul după rezecție corespunzătoare a excesului determinat de cefalhidrocel.

În cazuri de leziuni extensive, Pia și Tönnis (1963) efectuează hemisferectomie.

Rezultatele sînt parțiale ; se poate obține ameliorarea epilepsiei și a deficitelor motorii, dar nu a deficitelor de dezvoltare psihică.

REPARAREA DEFECTELOR CRANIENE ȘI DURALE (plastiile craniene și durale)

Repararea defectelor craniene și ale durei-mater sînt necesare, deoarece nu se poate conta pe o vindecare spontană a lor chiar dacă sînt de dimensiuni restrînse și chiar dacă survin la copii.

Scopurile plastiilor craniodurale sînt următoarele :

— *protecția* mecanică și biologică a creierului și meningelui ;

— *terapeutic*, care constă în extirparea cicatricei meningocerebrale frecvent epileptogenă, cît și pentru evitarea așa-numitului „sindrom de trepanație“ care este de tip nevrotic-anxios ;

— *cosmetic*, de remediere a deformării și depresiunii craniene, de eliminare a pulsațiilor transmise ale creierului, vizibile la nivelul breșei.

Defectele susceptibile de plastie pot fi *mixte* (craniene și durale), *pur craniene* (cu integritatea durei-mater sau cu plastia ei realizată anterior) și *pur durale*, eventualitate rară (unele fistule de lichid cerebrospinal).

Pentru ca o plastie să poată fi efectuată în condiții optime trebuie ca atît defectul osos, cît și materialul de plastie să îndeplinească anumite condiții.

Condiții ale defectului cranian și dural :

— să nu prezinte semne inflamatorii ;
— să nu prezinte fragmente mobile pe marginile breșei ;
— să nu fie excesiv de întins spre baza craniului ;
— să nu fie mai recent de șase luni de la impact ;
— să nu fie însoțit de masive leziuni cerebrale care să facă bolnavul nerecuperabil funcțional.

Condiții ale materialului de plastie craniană :

— maleabilitatea materialului de plastie, pentru a permite mularea și modelarea pe defectul cranian ;

— duritatea și elasticitatea materialului trebuie să asigure protecția mecanică ;

— tolerabilitatea de către țesuturile de contact (deci materialul de plastie trebuie să fie complet inert) ;

— rezistența la temperatură în scopul unei sterilizări corespunzătoare a materialului ;

— materialul de plastie trebuie să nu transmită vibrații sau pulsații, să nu favorizeze formarea de aderențe, să nu fie epileptogen, toxic sau cancerigen, să nu fie resorbabil și, în fine, să nu fie foarte costisitor.

Alte condiții de ordin general țin de vîrstă (nu sînt indicate peste 70 de ani și sub 10 ani), de starea generală a bolnavului, de starea tegumentelor care nu trebuie să prezinte modificări trofice mari sau inflamatorii chiar minime.

Materialul de plastie craniană cel mai utilizat actualmente este *methylmetacrylatul* care reprezintă esterii methylici ai acidului methacrylic, avînd posibilitatea de a polimeriza în lanțuri lungi și care, prin diverși aditivi, dobîndește capacitatea de autopolimerizare. Este steril și bacteriostatic. Materialul există sub diferite variante (superacryl, duracryl, pentacryl, perspex, lucit), dar se pare că cele mai bune rezultate se obțin prin *simplex-pentacryl.*

Dintre metale se utilizează încă tantalum (inert, ușor, nemagnetic, de duritatea oțelului, se poate lucra la rece), *vitalium* — aliaj de cobalt, crom și molibden (mai puțin maleabil, necesită turnare în forme) și ticonium (cu calități asemănătoare).

Materialul de plastie durală poate fi fascie de mușchi temporal (dacă localizarea este corespunzătoare), fragment de *fascia lata*, fragment de dura-mater prelevat, fie de la cadavru și conservat prin liofilizare, fie de la un alt bolnav operat simultan și la care este necesar a se efectua rezecție durală. Mai rar se utilizează membrană amniotică.

Tehnica unei plastii craniodurale are următorii timpi (reprezentați schematic în fig. 1 — 37) :

— Lambou al scalpului pe vechea cicatrice de eschilectomie, cu rezecția acesteia.

— Pregătirea ,,patului" plastiei prin regularizarea perfectă a marginilor defectului osos, care este preferabil să aibă un grad de oblicitate în jos și spre înăuntru pentru a se asigura o mai bună stabilitate a plastiei. Se vor regulariza, de asemenea, dacă este nevoie, marginile defectului dural. Este necesar ca dura — mater să depășească marginile breșei osoase cu cel puțin 4—5 mm.

— Prelevarea materialului de plastie durală ; modelarea lui la dimensiunile și forma defectului dural.

— Sutura grefonului la marginile defectului dural se va face cu precauție, ca fața lui lucioasă să fie spre creier, în scopul evitării formării de aderențe.

— Reajustarea finală a plastiei acrylice, confecționată preoperator după mulaj din ceară și fixarea ei prin ancorare cu cîteva fire trecute prin mici găuri efectuate pe marginea breșei osoase și — corespunzător — pe marginile plastiei acrylice.

Considerăm că nu este necesar ca între plastia durală și cea craniană să se plaseze membrană de amnios sau alantoidă și nici ca plastia craniană să fie cel puțin parțial acoperită de periost.

— Sutura scalpului se efectuează în două planuri și se va evita ca lamboul să fie sub tensiune.

Dacă în zilele următoare la nivelul plastiei se acumulează lichid, acesta se va evita prin puncții repetate la 2—3 zile, pînă la dispariția oricărei fluctuențe.

Complicațiile plastiilor craniene și durale sînt rare dacă momentul operator a fost judicios ales și toate precauțiile scrupulos observate.

Intoleranța plastiei craniene survine rar, dar este posibilă chiar în condiții aseptice. Eliminarea se face spontan după cîteva luni sau un an.

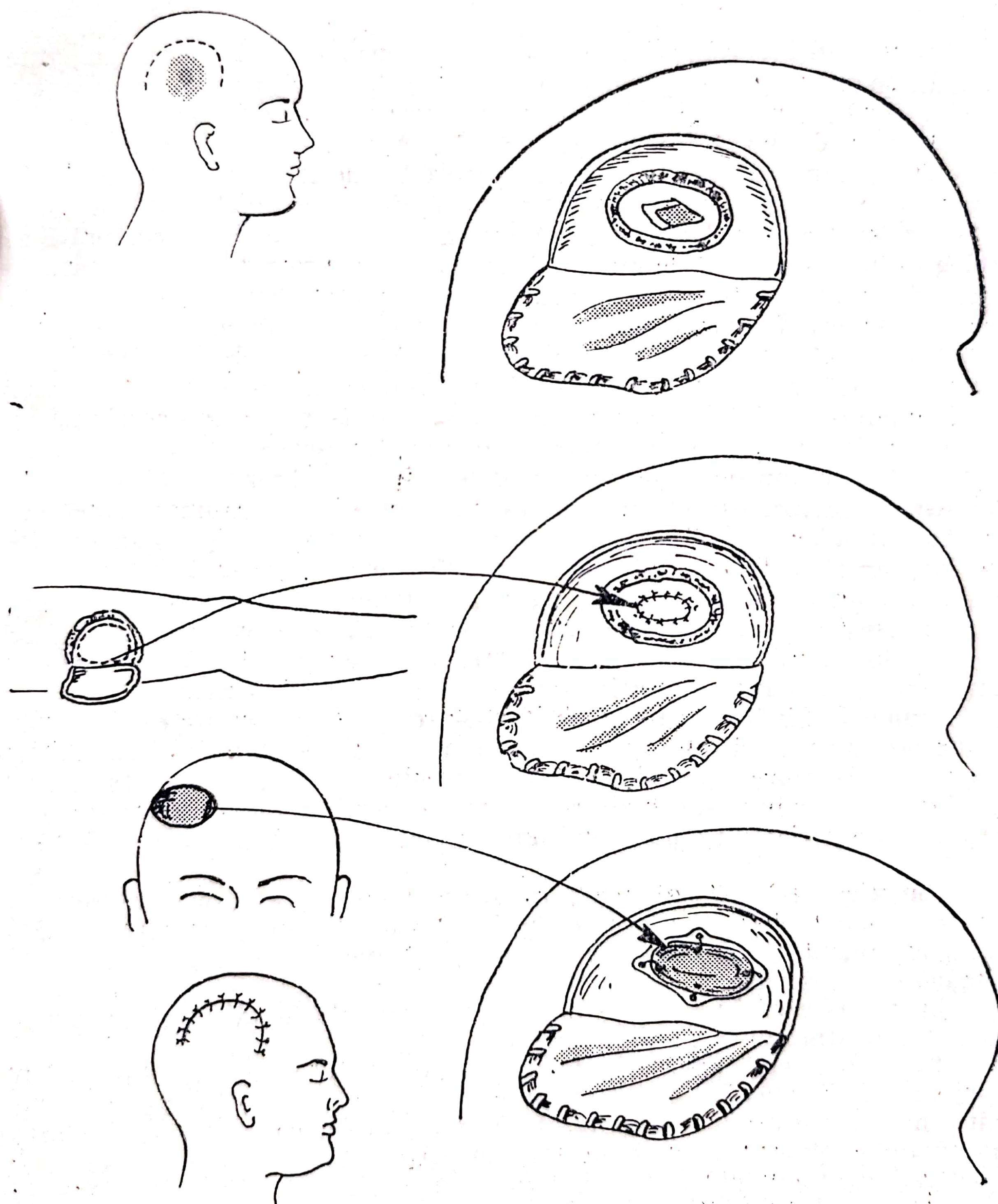


Fig. 1—37. — Tehnica de plastie a defectelor durale și osoase după eschilectomie.

Supurația la nivelul plastiei este favorizată de mai mulți factori : precocitatea efectuării plastiei, mai ales dacă traumatismul inițial a fost deschis ; existența de focare sau stări septice extracraniocerebrale ; insuficienta chiuretare a mucoasei sinusului frontal, în caz de implicare a acestuia în focarul de fractură pentru care s-a efectuat plastia.

SINDROAME DE COMPRESIUNE CEREBRALĂ TRAUMATICĂ

Compresiunea cerebrală traumatică, în sensul larg al termenului, este realizată de orice condiție patologică aptă de a diminua spațiul intracranian sau de a-i mări conținutul. Din prima categorie fac parte fracturile craniene mult denivelate (mari înfundări osoase), dar în general ele epuizează spațiul intracranian ,,de rezervă" și deci, nu exercită decît rareori o veritabilă compresiune și, dacă aceasta este totuși reală, are un caracter static.

În neurotraumatologie, prin sindroame de compresiune cerebrală se înțeleg de fapt sindroamele evolutive cu caracter agravant, determinate de leziuni traumatice, nu numai înlocuitoare de spațiu, dar și expansive. Din această categorie fac parte revărsatele sanguine intracraniene (hematoamele epidurale, subdurale și intraparenchimatoase), revărsatele lichidiene (meningita seroasă, hygroma durei-mater), abcesele cerebrale.

Din punct de vedere *clinic*, sindroamele de compresiune cerebrală au particularități în funcție de natura procesului compresiv, dar au un aspect fundamental comun și anume *sindromul de agravare*. El rezultă din sumația a cel puțin doi factori, dintre care unul este *primar* (efectul traumatic imediat), iar altul *secundar* (efectul compresiunii). Deoarece primul efect se manifestă imediat, iar al doilea numai după intervalul necesar dobîndirii volumului minim compresiv, sindromul de agravare evoluează *în doi timpi*, separați de un *interval remisiv* (sau, în terminologia clasică ,,interval liber").

Cei doi timpi evolutivi, cît și intervalul care îi separă, au anumite caracteristici calitative și cantitative pe care le expunem sumar :

Timpul I. Sindromul indus de efectele traumatice primare este în funcție de mecanismul și intensitatea traumatismului, de natura și întinderea leziunilor, de starea preexistentă a creierului. Astfel, efectul traumatic primar poate fi minim și tranzitoriu (contuzie cerebrală minoră) sau poate fi de gravitate variată și durată mai lungă (contuzie cerebrală forte, dilacerare etc.).

Comoția cerebrală *nu* poate constitui timpul I al unui sindrom cu evoluție în doi timpi, deoarece comoția este un fenomen tranzitoriu, fără substrat organic, total reversibil, deci nu poate avea nici un fel de consecință imediată sau tardivă.

Intervalul remisiv are o mare valoare de semiologie, deoarece durata și, mai ales, conținutul sînt foarte variate.

Revelarea semiologică și interpretarea evolutivă a intervalului remisiv este uneori dificilă și necesită foarte multă finețe, atît în examenul clinic, cît și în semnificația datelor obținute. În fond, de depistarea și interpretarea intervalului remisiv depinde alegerea investigațiilor paraclinice și orientarea tratamentului spre unul chirurgical sau medical.

Durata poate fi foarte scurtă (cîteva minute sau ore), medie (cîteva zile sau 1—2 săptămîni), lungă (2—6 săptămîni) sau foarte lungă (cîteva sau

mai multe luni). Durata intervalului remisiv este în funcție de mai mulți factori, printre care mecanismul leziunilor secundare (compresive) și caracterele leziunilor primare. Astfel, în revărsatele sanguine de natură arterială, intervalul este scurt sau foarte scurt, în timp ce dacă sursa este venoasă, durata intervalului este mai lungă. De asemenea, dacă efectul traumatic primar este grav și induce perturbări prelungite, intervalul remisiv sesizabil este de durată aparent mai scurtă sau chiar inaparent, astfel, încît între efectul traumatic primar și efectul secundar (compresiv) există un aspect evolutiv cu aparența de continuitate clinică. În aceste cazuri, numai o semiologie foarte minuțioasă poate discerne caracterele discrete ale intervalului remisiv.

Conținutul simptomatologic al intervalului remisiv este foarte variabil, de la aspectul aparent asimptomatic (interval „liber"), oligosimptomatic, la aspecte plurisimptomatice sau inaparente.

Timpul II. Apariția și evoluția sindromului de agravare

Sindromul clinic de agravare prin compresiune cerebrală constă, fie în amplificarea simptomelor neurologice reziduale din intervalul remisiv, fie — mai ales — din apariția sau supraadăugarea de fenomene neurologice cu evoluție progresivă.

Sindromul de agravare este foarte *polivalent*, deoarece mecanismele fiziopatologice sînt variate. Redăm mai jos diferite aspecte :

1. *Sindroame de agravare după mecanismele de producere* :

— prin compresiunea unui hemisfer sau a unui lob cerebral de către un revărsat extracerebral ;

— prin efectul compresiv — distructiv realizat de către un revărsat intracerebral ;

— prin suferința de trunchi cerebral, directă sau indirectă.

2. *Sindroame de agravare după modul de apariție și de evoluție* :

— cu debut și evoluție lent-progresivă, prin revărsate extracerebrale cu evoluție cronică, ca hematomul subdural încapsulat ;

— cu debut și evoluție inițial progresivă, apoi agravare bruscă, ca în unele hematoame subdurale recente, neîncapsulate ;

— cu debut brusc și evoluție rapidă, ca în hematoamele acute de fosă cerebrală posterioară cînd există compresiune practic concomitentă a cerebelului și trunchiului cerebral.

3. *Sindroame de agravare după preponderența unor elemente semiologice* :

— cu predominanța alterărilor progresive ale stării de conștiență, ca în hematomul subdural încapsulat cu localizare frontală ;

— cu predominanța alterărilor progresive ale simptomelor neurologice (pareze, afazie, agnozii, tulburări vizuale etc.) ca în hematoamele subdurale parieto-temporo-occipitale ;

— cu predominanța simptomelor de suferință a trunchiului cerebral (stare de conștiență, funcții vegetative, nervi cranieni, rigiditate prin decerebrare), ca în hematoame de fosă posterioară, sau unele hematoame epidurale supratentoriale.

Corelații fiziopatologice. Însăși pluralitatea aspectelor clinice ale sindromului de agravare sugerează existența a *mai mult decît un singur mecanism de producere*, și, în plus, a altor *factori biologici*, ținînd de reactivitatea nevra-

xială, adică de modalitățile de răspuns ale parenchimului cerebral la aceste mecanisme.

Mecanismele de producere și factorii biologici mai importanți sînt următorii :

Mecanismul de compresiune cerebrală se poate produce prin procese extracerebrale sau prin procese intracerebrale.

I. În *compresiunea extracerebrală simplă*, neasociată cu elemente de suferință ale trunchiului cerebral, intervin factori multipli :

— volumul revărsatului este în raport direct cu semnele clinice de compresiune. Sub un anumit volum minim (apreciat la 20—25 ml), compresiunea nu devine manifestă deoarece revărsatul ocupă „spațiile de rezervă" intracraniene. Aceste noțiuni au importanță practică și medico-legală deoarece precizează termenul de hematom (cu efect compresiv și sancțiune chirurgicală obligatorie), deosebindu-l de revărsatele contuzive (necompresive, fără sancțiune chirurgicală) care nu epuizează spațiile de rezervă intracraniene.

— Efectele vasculare se supraadaugă compresiunii mecanice și pot explica apariția de simptome, ținînd de arii cerebrale situate la distanță de cele compresate, cît și evoluția discontinuă sau ondulantă a sindromului de agravare. Compresiunea pe artere poate fi direct exercitată de către procesul expansiv sau indirect, prin conuri de presiune. În acest din urmă mecanism sînt implicate în special artera cerebrală posterioară și ramuri ale arterei pericaloase. Efectele compresiunii arteriale sînt de tip infarct cerebral.

— Efectele parenchimatoase ale compresiunii extracerebrale sînt de tipul *edem cerebral*, chiar atunci cînd macroscopic creierul are aparență de colabare.

Compresiunea intracerebrală are ca prototip hematomul intraparenchimatos și în mecanismul compresiunii intervin următorii factori :

— Volumul revărsatului are mai mică importanță. Un hematom intracerebral are efect compresiv chiar la un volum de 4—6 ml, deoarece el se dezvoltă în parenchim și nu într-un spațiu de rezervă, ca în cazul compresiunilor extracerebrale. Un alt motiv este existența constantă a unui grad intens de edem cerebral care se sumează efectului compresiv al hematomului. Mai contribuie de asemenea faptul că hematomul intracerebral se dezvoltă într-o arie cerebrală lezată anterior, cu limite mai întinse, deci procesele compensatorii sînt defavorabile sau chiar nule.

— Efectele vasculare și parenchimatoase sînt intense, deoarece hematomul însuși se dezvoltă într-o arie deja profund modificată vascular și secundar parenchimatos, astfel, încît epifenomenul traumatic care rezultă — hematomul — are un caracter necesar agravant.

II. În *compresiunea cerebrală cu participare a suferinței de trunchi cerebral* corelațiile clinico-fiziopatologice sînt mai complexe. Suferința de trunchi cerebral poate să survină *după un interval remisiv*, de atenuare a simptomelor determinate de leziunea traumatică primară, sau să se supraadauge persistenței unei leziuni primare de trunchi cerebral. În acest din urmă caz, sindromul este iterativ și agravant în continuitate cu cel primar deci practic *fără interval remisiv*, ceea ce face ca diagnosticul sindromului de agravare să fie dificil. Aceasta este însă o eventualitate rară.

Modalitățile cele mai frecvente de *suferință secundară* de trunchi cerebral în sindroamele de compresiune sînt reprezentate de *dezvoltarea conurilor*

de presiune temporale și cerebeloase și a altora (de culmen vermian, de gyrus pericalos etc.) mai puțin frecvente, mai paucisimptomatice; ele au mai curînd valoare de test, decît de contribuție reală la sindromul de agravare.

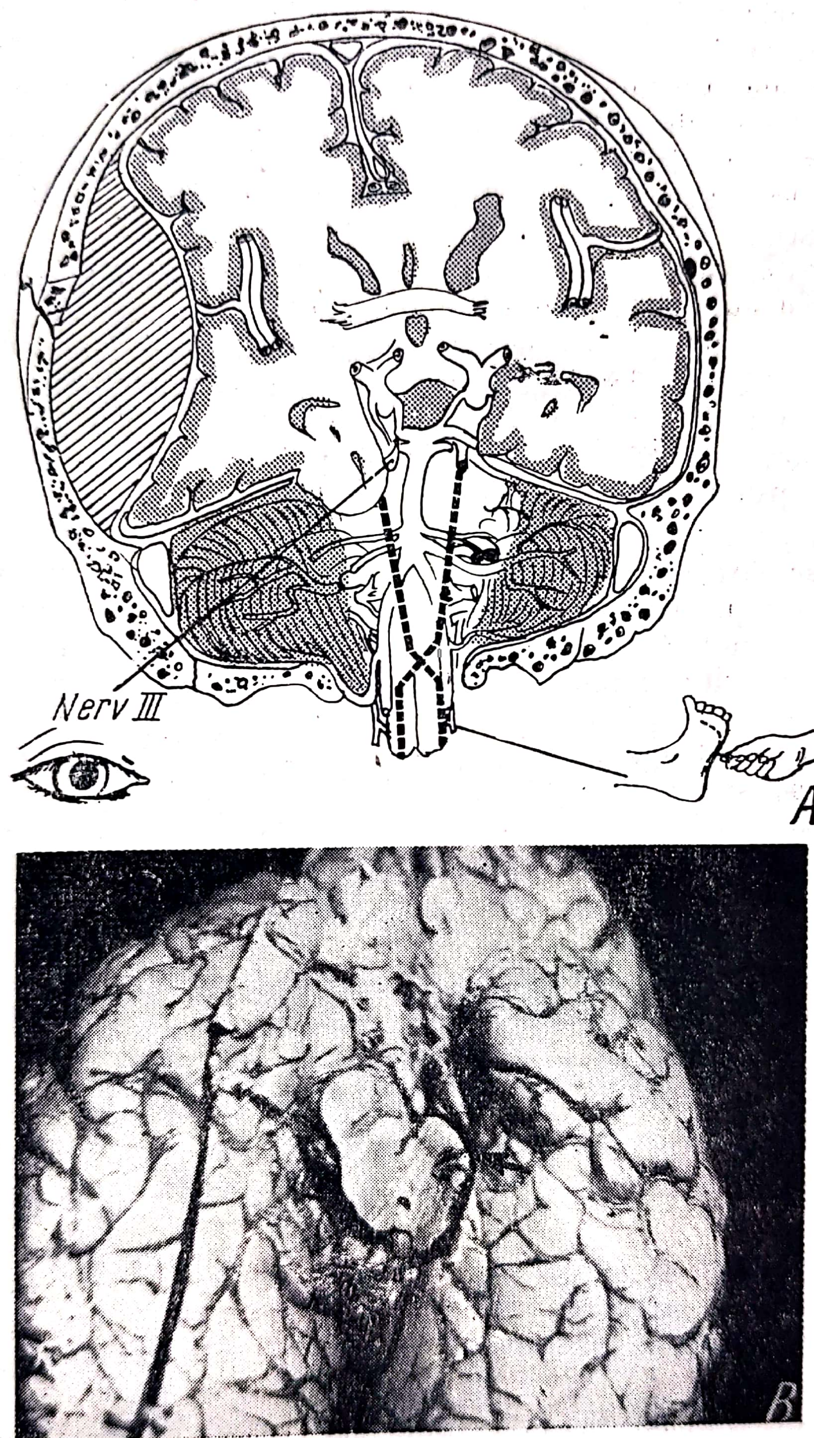


Fig. 1—38.
A — Schema mecanismului de producere a prototipului sindromului de agravare prin con de presiune temporal; B — basculare și torsiune de trunchi cerebral prin con de presiune temporal (↑).

Conurile de presiune temporale determină hernierea de uncus sau de gyrus hippocampic în incizura tentoriului (fig. 1 — 38), compresînd astfel trunchiul cerebral și, de regulă, nervul motor ocular comun ipsilateral. Pro-

totipul sindromului indus conține : midriază ipsilaterală (compresiune pe nervul III), hemipareză sau hemiplegie controlaterală, alterarea stării de conștiență, perturbări vegetative, tulburări tonigene pînă la rigiditate prin decerebrare (prin compresiune de trunchi cerebral). Frecvent se asociază redoare a cefei.

Deoarece mecanismul este mult mai complex (la compresiunea laterală se mai adaugă basculare și torsiune a trunchiului cerebral (fig. 1 — 38 B), ca și o compresiune axială), evoluția sindromului poate prezenta particularități și aparente discordanțe, reprezentate schematic în fig. 1 — 39 și care pot fi sumarizate astfel :

— Hemipareza controlaterală, evoluînd spre hemiplegie, se explică printr-un efect cumulativ : compresiunea inițială asupra hemisferului cerebral determină numai clasica hemipareză controlaterală (stadiul I) ; într-un stadiu următor (II) se adaugă compresiunea asupra trunchiului cerebral deasupra decusației piramidale și asupra nervului motor ocular comun, proces din care rezultă accentuarea hemiparezei (spre hemiplegie) și midriaza fixă ipsilaterală (prin paralizie de nerv III).

— Hemipareza (plegia) ipsilaterală apare în stadiul (III A) în care se produce o basculare a trunchiului cerebral, astfel încît fața lui controlaterală este compresată pe marginea liberă a tentoriului, de asemenea deasupra decusației piramidale. Nervul motor ocular comun fiind compresat de aceeași parte, rezultă că midriaza și hemipareza (plegia) vor fi ambele ipsilaterale.

— Heterolateralitatea midriazei este frecvent asociată cu sindrom piramidal bilateral (stadiul III B) și poate fi datorită, fie unei leziuni intraparenchimatoase de trunchi cerebral la nivelul nucleului nervului III, fie de compresiunea extranevraxială a nervului, prins între trunchiul cerebral basculat controlateral și marginea liberă a tentoriului de partea opusă hematomului.

— Sindromul piramidal bilateral și midriaza fixă bilaterală (stadiul IV), în afara eventualității unei compresiuni cerebrale bilaterale și a unui con de presiune temporal bilateral, este posibil să fie determinate de o „strangulare" a trunchiului cerebral între o hernie temporală voluminoasă, de o parte, și marginea liberă a tentoriului de partea opusă, la care să se adauge compresiunea axială („telescoparea") a trunchiului produsă de hipertensiunea mare intracraniană.

Alterarea stării de conștiență, datorită blocării totale sau parțiale a conductibilității în sistemul reticulat activator ascendent din trunchiul cerebral, este de regulă progresivă și concordantă cu gradul alterărilor neurologice.

Tulburările tonigene (contractură piramidală, rigiditate prin decerebrare) sînt de regulă concordante cu amploarea suferinței de trunchi cerebral. Evoluția și, mai ales, prognosticul rigidității prin decerebrare diferă actualmente, în unele cazuri fiind de durată mai scurtă, cu aspecte mai atenuate și nu totdeauna letale, datorită tehnicilor moderne de terapie intensivă.

Conurile de presiune cerebeloase au ca prototip *lezional hernierea de amigdale cerebeloase prin gaura occipitală*, ocupînd și depășind spațiul de rezervă

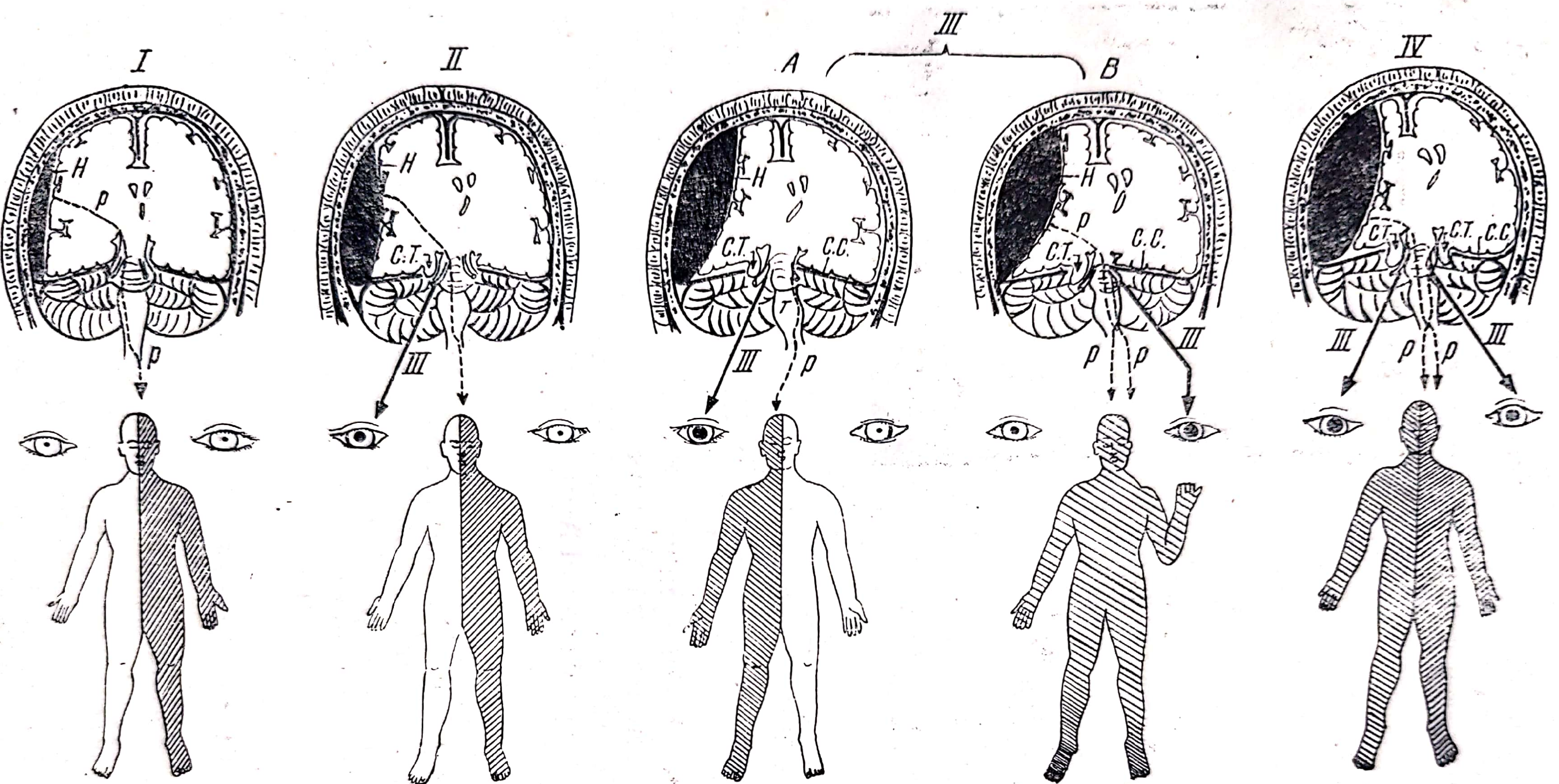


Fig. 1—39. — Schema mecanismelor de producere în diferite variante ale sindromului de agravare prin con de presiune temporală.

I — Hematomul (H) de dimensiuni încă mici comprează numai hemisferul cerebral subiacent. Sistemul ventricular rămîne pe linia mediană. Compresiunea ariilor cortico-subcorticale determină hemipareză controlaterală prin suferința sistemului piramidal (P), ale cărui fibre de proiecție încrucișează la nivelul bulbului. Nervul cerebral III și trunchiul cerebral nu prezintă leziuni: de aceea nu se produc modificări pupilare sau altele;

II — Hematomul (H) de dimensiuni mai mari determină dezvoltarea unui con de presiune temporal (C.T.), care comprimă nervul motor ocular comun (III) ipsilateral și produce midriază ipsilaterală asociată hemiparezei controlaterale.

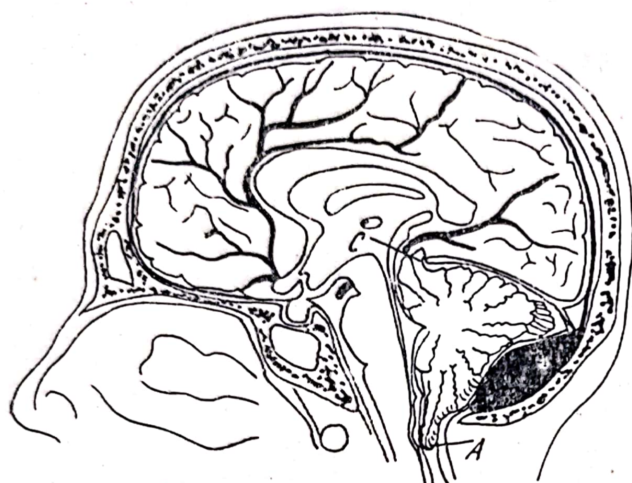
III A — Hematomul (H) la mai mari dimensiuni dezvoltă un con de presiune temporal (C.T.) mai mare, care pe lîngă compresiunea asupra nervului motor ocular comun (III), determinînd midriaza ipsilaterală, face să basculeze trunchiul cerebral (T), a cărui față controlaterală este compresată pe marginea liberă a cortului cerebelului (C.C.), ceea ce induce suferința fibrelor piramidale la acest nivel, deasupra încrucișării lor bulbare; consecința este hemipareză controlaterală compresiunii piramidale la nivelul trunchiului, dar ipsilaterală midriazei și hematomului.

III B — Bascularea trunchiului cerebral este mai mare și domină mecanismul compresiv. În acest caz nervul motor ocular comun (III) controlateral este compresat între trunchiul cerebral basculat și marginea liberă a cortului cerebelului, determinînd midriază controlaterală. Prin compresiunea bilaterală a trunchiului, între conul de presiune ipsilateral hematomului (C.T.) și marginea liberă a cortului cerebelului (C.C.) controlaterală apare sindromul piramidal bilateral.

IV — Hematomul (H) foarte mare produce mare hipertensiune intracraniană, determinînd con de presiune temporal (C.T.) bilateral și compresiune bilaterală a trunchiului și a ambilor nervi III: rezultă sindrom bilateral și midriază fixă bilaterală.

de la acest nivel și exercitînd astfel compresiune asupra trunchiului cerebral (fig. 1 — 40).

Compresiunea trunchiului cerebral fiind la nivel mai caudal decît în conurile de presiune temporale, pe lîngă alterările comune ale stării de conștiență, există și domină tulburările bulbare (de deglutiție, de respirație, de



a

A - Hernie de amigdală cerebeloasă
C - Hernie de culmen cerebelos

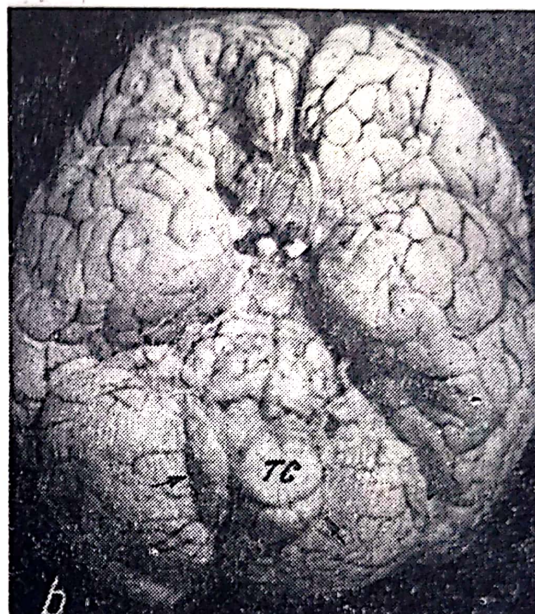


Fig. 1—40.

a — Herniere de amigdală cerebeloasă (A) și de culmen (C) vermian; *b* — piesă anatomică bază creier: herniere de amigdală cerebeloasă, compresînd trunchiul cerebral (↑).

termoreglare etc.), cu puternică redoare de ceafă, cefalee și mai ales vărsături.

Hernierea de culmen vermian între cortul cerebelului și aria tectală mezencefalică pe care o compresează, determină clinic un sindrom Parinaud (paralizie a mișcărilor de verticalitate ale globilor oculari) cu sau fără spasm de convergență și, uneori, apare semnul Argyll Robertson (inegalitate pupilară cu pupilotonie).



Sindroamele de compresiune cerebrală traumatică apar în următoarele entități clinico-lezionale neurotraumatologice: hematoamele epidurale; hematoamele subdurale recente și încapsulate; hematoamele intraparenchimatoase, precum și în unele revărsate intracraniene lichidiene și anume: meningita seroasă; hygroma durei-mater.

HEMATOAMELE EPIDURALE

Definiție. Hematoamele epidurale (termen sinonim cu „extradurale") sînt revărsate sanguine circumscrise cu efect compresiv cerebral care se dezvoltă într-o zonă a spațiului virtual dintre endocraniu și dura-mater, spațiu care astfel, prin decolare, devine real (fig. 1 — 41).

Frecvența hematoamelor epidurale a fost, în seria noastră, de 1,4% din totalitatea traumatismelor (13 800) craniocerebrale și de 20% din totalitatea revărsatelor sanguine intracraniene.

Frecvența pe sexe este de 73% pentru sexul masculin și 27% pentru sexul feminin.

Media vîrstei a fost, în seria noastră, de 34 de ani, mai ridicată decît în alte serii. La copii, frecvența este mai mică, deoarece dura-mater este mai aderentă la endocraniu.

Majoritatea hematoamelor epidurale (61 %) au survenit în condiții de traumatism craniocerebral închis.

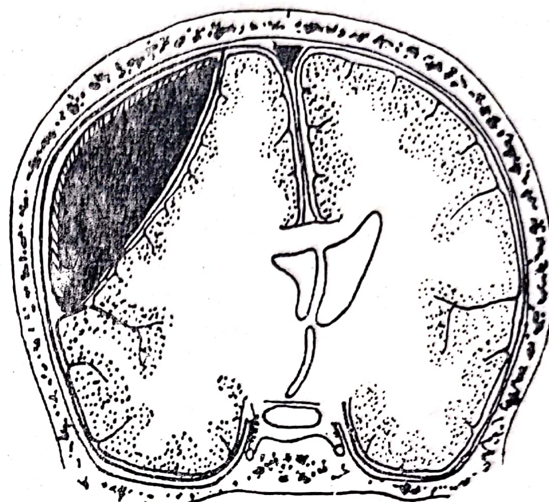


Fig. 1—41.— Schema topografiei hematomului epidural.

Sursele sîngerării care generează hematoamele epidurale sînt arteriale sau venoase. *Artera meningee mijlocie* sau una din ramurile ei constituie sursa cea mai frecventă, sîngerarea este însă mixtă, arterială și venoasă, deoarece artera este însoțită de două vene, iar leziunea le implică. În 86% din cazuri a existat o linie de fractură craniană, interferînd traiectul vascular. Hematoamele epidurale generate de astfel de surse sînt de tip acut sau supraacut. *Sistemul sinusurilor durei-mater* este o sursă mai rară, dar extrem de importantă. Sinusul sagital este implicat în fracturi cu eschile penetrante în regiunea vertexului. Hematoamele cu această sursă sînt masive, cu evoluție acută și cu localizare paramediană frecvent bilaterală. Sinusurile laterale sînt sursa hematoamelor epidurale cu localizare în fosa cerebeloasă. *Sistemul venos diploic* produce o sîngerare lentă și pentru ca revărsatul sanguin să dobîndească dimensiuni de hematom, se asociază de regulă și sîngerare din vene emisare durale, în continuitate cu canalele diploice. *Sîngerarea din mici surse difuze* a durei-mater este incriminată în geneza unor hematoame epidurale în care nu s-a putut depista o sursă certă, francă, unică.

Apariția și dezvoltarea hematoamelor epidurale sînt ușor de explicat atunci cînd există o sursă arterială, presiunea jetului fiind suficientă pentru a învinge rezistența aderenței durei-mater la endocraniu. Aceasta este facilitată în zona temporală unde aderența este mai slabă (zona decolabilă Gérard-Marchand), ceea ce explică sediul preferențial al hematoamelor epidurale în această zonă. Totuși, nu orice sîngerare de sursă arterială determină apariția unui hematom epidural, deoarece în unele cazuri forța decolantă a jetului arterial poate fi depășită și deci contracarată de presiunea în sens invers pe care o exercită edemul cerebral acut traumatic prin tendința sa expansivă. În acest mod, în loc de un hematom real, compresiv, există în spațiul epidural o lamă de sînge în grosime de 1—3 mm. Hematoamele epidurale cu surse venoase sau mici, difuze, în care forța sursei de sîngerare nu poate învinge aderența durală la endocraniu, se constituie totuși datorită altor factori care determină o decolare a durei-mater. (Ford și Mc Laurin, 1963). Unul dintre aceștia este elasticitatea craniană care permite inflexiunea și deflexiunea ariei de impact, fenomen facilitator pentru decolare.

Caracterele hematoamelor epidurale. În majoritatea cazurilor hematoamele epidurale fiind acute, se prezintă ca o masă de cheaguri și sînge lacat, cu predominanța uneia din aceste componente. Masa de cheaguri este circumscrisă și neregulată și numai în mod excepțional (în cazurile cu evoluție cronică) se poate pune în evidență o membrană fibrinoasă sau conjunctivă (trei cazuri în seria noastră). Există doar cîteva cazuri în literatură și unul în seria noastră, de hematom epidural osificat.

Volumul obișnuit al hematomului variază între 30—100 ml și excepțional este mai mare [235 ml unul în seria noastră, 246 ml într-un caz citat de Moody (1920) și unul de 300 ml citat de Vance (1926)]. După Ford și Mc.Laurin (1963) volumul minim tolerat este de 1/50 din conținutul supratentorial însă valoarea acestui ,,volum critic'' nu este absolută.

Localizarea preferențială este în fosa temporală, mai rar în fosa cerebrală anterioară, în vertex sau parietooccipital și foarte rar bilateral. Localizarea în fosa cerebrală posterioară este de asemenea rară.

Hematomul epidural poate coexista cu un hematom subdural, mai rar cu unul intracerebral sau cu meningită seroasă. Leziunile cerebrale asociate hematomului epidural sînt frecvente (contuzie sau dilacerare, edem cerebral). În seria noastră coexistența de leziuni cerebrale a putut fi apreciată în 49% din cazuri, apropiată de cea citată de Ford și Mc Laurin (1963) în 46 %.

Ca leziuni craniene asociate, se afirmă că o fractură, de regulă lineară, este constant existentă în aria în care se dezvoltă hematomul. Există totuși un număr de cazuri în care o astfel de fractură nu a fost demonstrată anatomic sau radiologic (11,2% din seria noastră).

Scalpul prezintă frecvent leziuni de tip edem pufos (puffy swelling) în aria corespunzătoare hematomului (sînge infiltrat prin fisura craniană?) sau echimoze în special retroauricular ipsilateral (semnul lui Battle).

Aspecte clinice. Hematoamele epidurale au aspecte clinice variate în funcție, mai ales, de sursa sîngerării, de localizare, cît și de leziunile cerebrale asociate. În general se pot stabili trei scheme mai sugestive ale sindromului:

Schema I : Impact și fenomene de contuzie cerebrală minoră, deci abolire a stării de conștiență de la jumătate pînă la cîteva ore, l.c.s. rozat sau sanguinolent, modificări vegetative tranzitorii.

Interval remisiv oligosimptomatic scurt, cu vagă cefalee, amețeli.

Alterare rapidă a stării de conștiență (obnubilare, comă de diferite grade) plus semne neurologice (inegalitate pupilară, hemipareză controlaterală impactului).

Progresivitate rapidă a sindromului de agravare.

Prognosticul este favorabil dacă se operează în timp util.

Operator, la explorarea cerebrală transdurală, se constată de regulă un creier cu leziuni minore sau chiar cu aspect normal.

În aceste cazuri se poate aprecia că a fost vorba de ceea ce se numește ,,hematom epidural pur'', în care mecanismul suferinței cerebrale a fost de pură compresiune, fără alți factori asociați.

Schema II. Impact fără sau cu foarte scurtă alterare a stării de conștiență (contuzie cerebrală minoră), total compensabilă.

Interval asimptomatic apoi oligosimptomatic.

Brusc sindrom de agravare, cu suferință de trunchi cerebral.

Prognostic grav, frecvent letal.

Acest aspect clinic corespunde de regulă hematoamelor epidurale bilaterale, sindromul de agravare apare brusc și ireversibil, fiind datorit leziunilor parenchimatoase din trunchiul cerebral subsecvente conurilor de presiune bilaterale.

Schema III. Impact cu comă imediată.

Absență de interval remisiv.

Sindrom de agravare în continuitate aparentă cu coma imediată impactului.

Prognostic, practic, constant letal.

Hematoamele care evoluează după această schemă se interpretează ca fiind epifenomene traumatice, factori agravanți ai unei contuzii cerebrale grave, cu predominanță în trunchiul cerebral, ceea ce explică inexistența în principiu și în fapt a șanselor de supraviețuire.

Pe lîngă aceste trei scheme clinice fundamentale, mai există modalități clinice după criteriul evolutiv și după criteriul topografic.

După *criteriul evolutiv* există următoarele modalități :

Hematomul epidural supraacut, evoluînd cu secvențe foarte rapide, cu interval remisiv greu sesizabil și în nici un caz asimptomatic și cu sindrom de agravare amplu și rapid : comă profundă, cu grave alterări ale funcțiilor vegetative în special respiratorii și de termoreglare (hipertermie), frecvent rigiditate prin decerebrare, midriază fixă bilaterală egală sau inegală.

Prognosticul foarte sumbru, cu mortalitate aproape de 100 %, deoarece majoritatea cazurilor nu ajung să fie operate.

Hematomul epidural acut și subacut este modalitatea evolutivă cea mai frecventă. În timpul I, efectele imediate ale impactului cu abolire a stării de conștiență de cîteva ore, mai rar de cîteva zile, cu alterări ale funcțiilor vegetative concordante cu profunzimea comei și cu semne neurologice : sindrom bipiramidal cu predominanță de regulă controlaterală, modificări pupilare. Intervalul remisiv este de regulă sesizabil, cu o durată de cîteva ore —24 ore— pînă la cîteva zile (rar) și care poate fi clasic, cu atenuare a simptomelor timpului I, sau poate fi progresiv, adică inaparent, în care unele elemente semiologice imediate impactului dispar sau se atenuează, dar concomitent apar alte semne care vor fi regăsite, amplificate, în sindromul de agravare. În acest fel, starea bolnavului rămîne precară din punct de vedere neurologic. Un interval remisiv cu evoluție ondulantă este foarte rar în hematoamele epidurale acute și subacute. Sindromul de agravare se instalează progresiv, rapid sau brusc, caracter de care poate depinde în mare măsură prognosticul.

Hematomul epidural cronic este o raritate și de aceea nu există o schemă clinică rezultată dintr-o largă experiență. În această categorie se consideră convențional cazurile în care durata intervalului remisiv este de cel puțin 10—12 zile și în care, la operație, există o capsulă fibroasă sau franc conjunctivă, completă sau incompletă. Intervalul remisiv cel mai îndelungat a fost semnalat de Stevenson și colab. (1964) cu o durată de 6 săptămîni.

După *criteriul topografic*, localizarea *temporală* este cea mai frecventă, evoluția este de regulă acută, deoarece sursa este, în majoritatea cazurilor, arterială, iar sindromul de agravare este aproape întotdeauna cel clasic, fiindcă conul de presiune temporal este maxim. Localizarea *frontală* este mai rară și în sindromul de agravare predomină alterările calitative ale stării de

conștiență. Suferința de trunchi cerebral survine foarte rar. Modul de evoluție este de regulă subacut. În localizarea *parietală* alterările stării de conștiență fac dificilă revelarea simptomatologiei specifice lobului parietal. Dacă localizarea este în regiunea *vertexului* și sursa este o leziune de sinus sagital, evoluția este cu caracter acut sau supraacut, dar simptomatologia clinică mai puțin evocatoare de astfel de localizare. De regulă diagnosticul se face pe baze radiologice (fractură craniană în regiunea vertexului) și mai ales angiografice (decolare a sinusului sagital). Localizarea *occipitală*, rară, are o semiologie și mai puțin precisă, ea poate varia de la caz la caz.

Hematoamele epidurale cu localizare *în fosa cerebrală posterioară* sînt excepțional de rare, în literatură fiind relatate aproximativ 100 de cazuri. Impactul este de regulă occipital. Dacă sursa este o leziune de sinus lateral, evoluția este acută, intervalul remisiv scurt, ocupat de cefalalgie și vărsături, iar sindromul de agravare survine rapid sau brusc cu comă, mare redoare a cefei, rigiditate prin decerebrare, deviere conjugată a capului și ochilor sau mișcări pendulare ale globilor oculari, hipertermie, mari tulburări respiratorii. Un mod de evoluție *cronică* este excepțional (cîteva cazuri relatate în literatură).

Diagnosticul clinic poate fi foarte ușor sau foarte greu mai ales în localizările mai puțin frecvente. Dacă un traumatism este cert anamnestic sau există semne fizice, diagnosticul pozitiv se bazează pe următoarele elemente :

— existența unui interval remisiv scurt și de regulă oligosimptomatic sau inaparent (evoluție rapid agravantă) ;

— edem al scalpului la locul impactului sau echimoză retroauriculară (semnul lui Battle).

Diagnosticul diferențial cu hematoame subdurale acute și subacute este foarte dificil pe baze pur clinice. Mai puțin dificil este diagnosticul diferențial cu hematomul intraparenchimatos care prezintă în sindromul de agravare semne focale mai nete.

În traumatisme craniocerebrale grave se impune diagnosticul diferențial cu contuzia cerebrală, ale cărei simptome persistente ar putea masca un interval remisiv. În contuzia cerebrală, elementele neurologice de gravitate se mențin sau se ameliorează, iar agravarea, dacă survine, nu aduce în tabloul clinic semne neurologice de lateralitate. Agravarea în cazurile de contuzie cerebrală forte, difuză, poate fi consecința unei complicații extracerebrale care trebuie depistată înainte de a se investiga paraclinic existența unui hematom epidural.

Diagnosticul paraclinic poate fi efectuat cu suficientă precizie dacă evoluția sindromului de agravare permite timpul necesar aplicării investigațiilor adecvate. Acestea sînt, în ordine, următoarele :

Radiografia craniană simplă în incidențe standard este extrem de utilă, deoarece revelarea unei fracturi craniene este un prețios indiciu de existență, de topografie și de natura sursei unui hematom epidural. Astfel, o linie de fractură temporală indică localizarea temporală a hematomului, sursă arterială (sistemul arterei meningee mijlocii) și evoluția acută sau supraacută. O linie de fractură frontală indică localizare frontală, sursă probabilă fiind ramura anterioară a arterei meningee mijlocii. O fractură pe linia mediană sugerează localizarea hematomului în regiunea vertexului, sursa în sinusul sagital sau sistemul venos tributar lui. Fracturile occipitale au mare valoare pentru localizarea în fosa cerebrală posterioară. În cazuri rare, radiografia

craniană standard poate revela o glandă pineală calcificată, deplasată de la linia mediană, dar acesta este numai test de proces expansiv intracranian.

Angiografia cerebrală este metoda *preferențială* și *prioritară* în cazurile în care posibilitatea existenței unui hematom este sugerată de examenul clinic. Tehnic, este recomandabil a se puncționa artera carotidă primitivă în scopul evidențierii pe angiografie și a arterei meningee mijlocii prin sistemul arterei carotide externe. Este de asemenea recomandabil să se utilizeze sistemul seriografic în scopul obținerii de imagini arteriografice, flebografice și sinusografice, apte să depisteze sursa hematomului.

Diagnosticul angiografic se efectuează în următoarele etape :

— Diagnosticul *de existență* a unui hematom epidural este posibil în *incidența antero-posterioară standard* (fig. 1—42) care revelează următoarele modificări :

— existența unei arii avasculare (aria de vid vascular), care nu întotdeauna este caracteristică pentru sediul extradural al unui hematom. Ea sugerează sediul epidural dacă marginea ei internă (medială) este mai *neregulată* sau chiar *discontinuă*, caracter reprezentînd mulajul pe cheagurile de sînge din care este constituit de regulă hematomul epidural. Un alt caracter aproape cu aceeași valoare este *curbura cu convexitatea spre înafară* a marginii interne a ariei avasculare ;

— decolarea arterei meningee mijlocii, atunci cînd poate fi pusă în evidență, este un semn angiografic de certitudine pentru sediul epidural al unui hematom extracerebral, deoarece ea urmează împingerea medială a durei-mater și marchează fidel marginea internă a hematoamelor ;

— deplasarea axului vascular median este, în general, semnificativă pentru caracterul de proces expansiv al hematoamelor, dar nu și pentru sediul epidural. Lofstroem (1955) a putut demonstra că este necesar un volum minim de 30 ml a hematomului pentru ca deplasarea axului vascular median să se producă. Nedeplasarea axului vascular median este posibilă în hematoame cu localizare posterioară (occipito-parietale), precum și în hematoamele bilaterale.

Pe angiografia executată *în timpi tardivi*, venoși (flebografie și sinusografie) există o modificare cu valoare patognomonică pentru sediul epidural, cît și pentru localizarea hematomului și anume *imaginea de decolare a sinusului sagital*, vizibilă în special în incidențele de profil (fig. 1 — 43). Este de fapt semnul angiografic omolog decolării arterei meningee mijlocii din timpul arterial al angiografiei.

Un alt semn angiografic cu valoare patognomonică pentru sediul epidural al hematomului este *extravazarea substanței de contrast* care este vizibilă sub forma de picături sau pete opace în aria avasculară (semnul Wickbom). Faptul survine atunci cînd există o dilacerare a trunchiului arterei meningee mijlocii prin care, odată cu jetul sanguin ca sursă a hematomului, „scapă“ și substanța de contrast cu ajutorul căreia s-a efectuat angiografia.

— Diagnosticul angiografic *de localizare* a hematomului epidural este posibil prin coroborarea imaginilor în incidențe A.P., laterale și oblice. Astfel :

— în *hematoamele de fosă cerebrală anterioară situate frontopolar* o arie avasculară poate fi vizibilă numai în poziția capului rotat cu trei sferturi, iar în incidența laterală se revelează o arie avasculară limitată posterior de

ramuri ale arterei cerebrale anterioare, în special a arterei frontopolare, care devine rectilinie sau își inversează curbura;

— *localizarea temporală este ușor de diagnosticat.* Pe incidențele A.P. apare aria avasculară caracteristică, iar artera pricaloasă din axul vascular

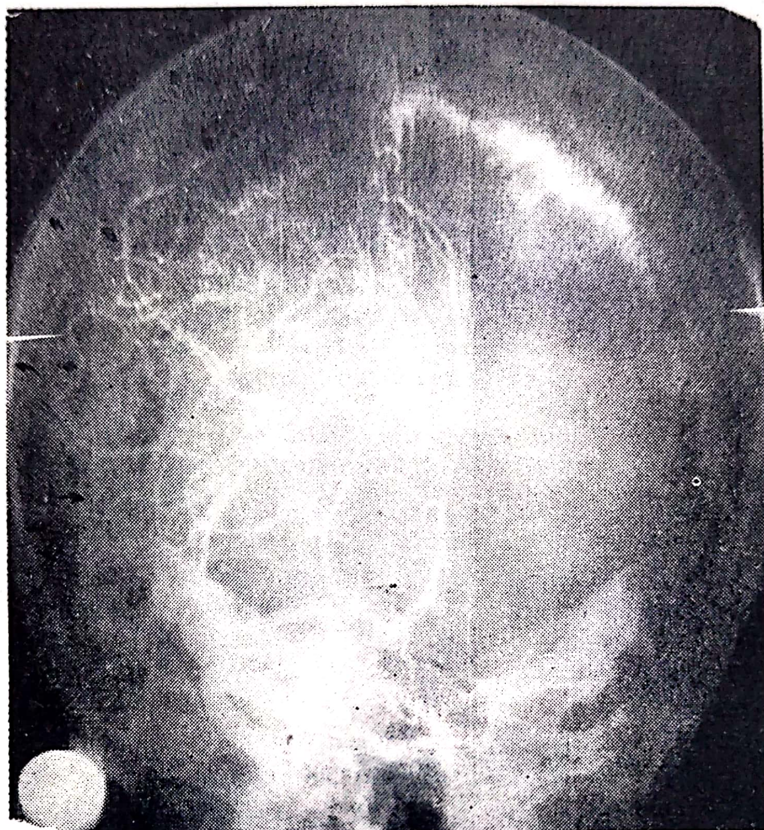


Fig. 1—42.— Angiografie carotidiană dreaptă într-un caz de hematom epidural (↑).



Fig. 1—43.— Sinusoflebografie cerebrală, imagine de profil. Sinusul sagital decolat de endocraniu: hematom epidural în regiunea vertexului (↑).

median relativ puțin deplasată. În unele cazuri, pe flebogramă, se poate observa o deplasare controlaterală a venelor cerebrale profunde. În incidențe laterale, grupul arterial sylvian apare puțin ridicat. În varietatea temporo-

bazală este caracteristică deplasarea medială a segmentului orizontal al arterei sylviene care devine oblic cu direcția în sus și în afară ;

— localizarea *parietală* are caracteristic, în timpul arterial, aria avasculară foarte netă, unghiul dintre segmentul orizontal și cel vertical al arterei sylviene sub 90°, iar pe incidențele laterale, grupul arterial sylvian mai coborît ;

— localizarea *în regiunea vertexului* este clară numai pe flebosinusografie cînd apare decolarea sinusului sagital ;

— în localizarea *occipitală* aria avasculară este mai greu de pus în evidență și este necesară poziția capului rotat cu trei sferturi. Se poate observa o deformare cu convexitatea externă a arterei parietale posterioare. Axul vascular median nu este deplasat ;

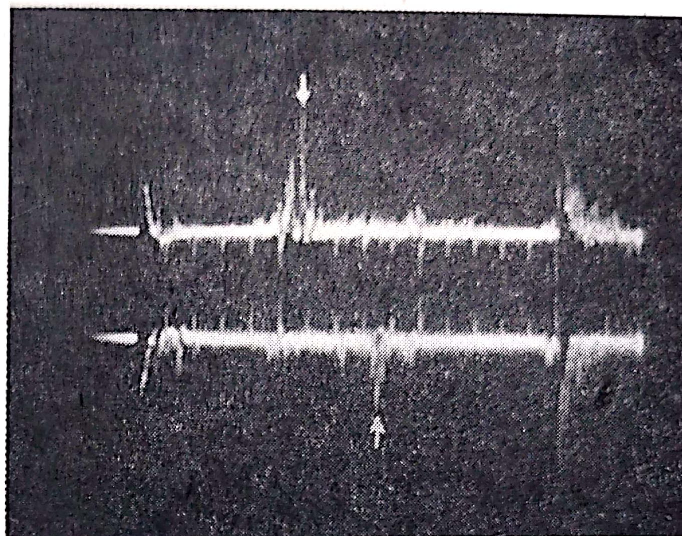


Fig. 1—44.— Ecografie cerebrală într-un caz de hematom epidural sting: deplasarea structurilor mediane spre dreapta cu mai mult de 8 mm (↑).

— localizarea *în fosa cerebrală posterioară* este rar revelabilă prin angiografie, deoarece singurul indiciu de sediu epidural este decolarea pressoir-ului Hérophile pe flebogramă. Arteriograma vertebrală arată numai modificările aferente unui proces înlocuitor de spațiu.

Pneumografia cerebrală nu mai este actualmente o metodă utilizată în diagnosticul hematoamelor intracraniene în general și, cu atît mai puțin, în presupunerea clinică a unui hematom epidural. Motivarea este că metoda nu poate furniza date semnificative nici pentru natura traumatică, nici pentru caracterul de revărsat, ci numai elemente indirecte de existență a unui proces expansiv și indicii de localizare a lui.

În cazuri de hematoame epidurale acute și foarte voluminoase, există riscul declanșării unui con de presiune cu herniere cerebrală, cu consecințe clinice foarte grave.

Ecoencefalografia este o metodă relativ recentă (Leksell, 1958) și care, utilizînd ultrasunetele, determină poziția (și deci eventualele deplasări) ale structurilor mediane ale creierului. Ea este aptă deci să determine numai dacă există o compresiune de hemisfer cerebral, dar nu și natura ei traumatică sau sediul intra- ori extracerebral. Metoda are însă avantaje orientative și anume la bolnavii în stare foarte gravă dacă este absolut necesară sau nu efectuarea angiografiei. Avînd o inocuitate absolută, poate fi repetată de mai multe ori. Practic, se poate afirma (Lithander, 1961) că o deplasare a structurilor mediane cu peste 7—8 mm este semnificativă pentru compresiunea extracerebrală (fig. 1—44), în timp ce contuzia sau edemul cerebral nu pot produce deplasări mai mari de 4—5 mm.

Electroencefalografia nu constituie o investigație cu importanță practică majoră în diagnosticul hematoamelor epidurale, deoarece starea frecvent gravă a bolnavilor nu permite să se discearnă ce anume elemente țin de compresiune sau de leziunile cerebrale asociate ; se știe că hematoamele epidurale

„pure", adică fără leziuni cerebrale asociate, sînt rare. Pe de altă parte, nu există modificări semnificative pe traseele E.E.G. între hematoamele subdurale recente și cele epidurale. Analiza electroencefalografică este mai utilă *în aprecierea evoluției* leziunilor cerebrale compresive și asociate după evacuarea hematomului.

Prognosticul hematomului epidural este foarte greu de apreciat, deoarece depinde de foarte mulți factori. El poate fi oricare între foarte bun și letal. Factorii de care depinde sînt : leziunile cerebrale asociate, sursa și modul de evoluție al hematomului, cît și modul de reacție al creierului la efectul compresiv.

Dacă totuși un prognostic trebuie făcut, există unele criterii a căror valoare nu este însă absolută.

Criterii clinice. Prognosticul poate fi apreciat ca favorabil în hematoamele epidurale *cu evoluție cronică* și, de asemenea, în cele cu interval remisiv oligosimptomatic și cu sindrom de agravare nedominat de suferința de trunchi cerebral. În ambele forme clinice, se poate aprecia că nu există leziuni cerebrale asociate grave.

Prognosticul este *nefavorabil* în formele cu comă inițială, cu interval remisiv nesemnificativ și cu sindrom de agravare rapid progresiv. Acest aspect evolutiv indică existența unor grave leziuni cerebrale asociate. Prognosticul este de asemenea sumbru, cînd sindromul de agravare este dominat de suferință gravă de trunchi cerebral, indiferent dacă hematomul este supratentorial sau subtentorial.

Criterii operatorii. Prognosticul poate fi apreciat ca favorabil dacă după extirparea hematomului epidural sînt vizibile pulsațiile transmise ale creierului și dacă există tendința netă de reexpansionare a creierului compresat. De asemenea dacă prin o breșă exploratoare transdurală se apreciază că creierul nu este grav contuzionat.

Controlul reexpansionării ulterioare (postoperatorii) a creierului este posibil radiologic prin metoda inițiată de Parkinson și Chochinov : se fixează un clip pe dura-mater într-un punct la distanța maximă de endocraniu și prin radiografii simple în incidență A.P. și repetate zilnic, se poate măsura reducerea distanței între craniu și clip, ceea ce echivalează cu ritmul de reexpansionare a creierului.

Prognostic și interval remisiv. Cu cît intervalul remisiv este de durată mai lungă și cu cît este mai oligosimptomatic, se poate aprecia un prognostic mai bun.

Tratament. Hematomul epidural fiind foarte frecvent asociat cu leziuni cerebrale grave, tratamentul are dublu obiectiv : extirparea hematomului și terapeutica leziunilor asociate. Majoritatea bolnavilor fiind cu stare gravă, se impun de asemenea unele măsuri terapeutice preoperatorii.

Tratamentul preoperator este util dacă există importante perturbări de ventilație cu semne de insuficiență respiratorie. În aceste cazuri se va efectua preoperator intubația orotraheală sau traheostomie și se vor degaja prin aspirație căile respiratorii.

Tratamentul chirurgical are *indicație absolută* și *imediată.* Operația se efectuează de preferință cu anestezie generală și tehnica utilizată este prin trepanație cu craniectomie (fig. 1—45). Față de tehnica prin volet, trepanația are avantajul că este mai rapidă, mai puțin traumatizantă și poate fi efectuată cu ușurință bilateral.

Este recomandabil ca extirparea cheagurilor să nu se efectueze prin simpla gaură de trepan care nu permite vizibilitatea suficientă depistării sursei hemoragice și deci efectuarea unei bune hemostaze. Craniectomia trebuie să aibă dimensiuni medii de 4/4 cm și poate fi eventual prelungită spre sursa sîngerării. Pe lîngă hemostaza sursei principale, este necesară de asemenea o minuțioasă hemostază a multiplelor puncte de sîngerare difuză, rezultate din decolarea durei-mater.

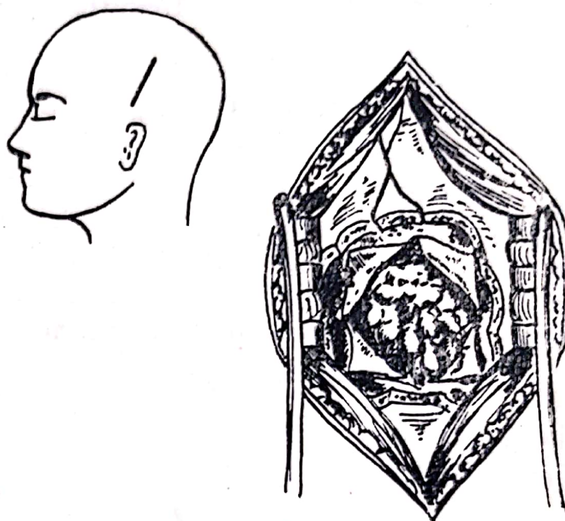


Fig. 1—45. — Schema operatorie pentru hematoamele epidurale.

Dacă după evacuarea hematomului nu se observă pulsațiile transmise ale creierului, se vor explora în mod obligatoriu spațiile subdurale unde poate exista un hematom subdural sau meningită seroasă.

După explorarea subdurală și rezolvarea eventualelor leziuni asociate, se va sutura ferm breșa durală și, după un ultim control al hemostazei, se suturează planurile moi, *fără a se lăsa dren*.

Tratamentul postchirurgical este în funcție de gradul în care creierul a fost compresat, de leziunile cerebrale asociate și de perturbările induse de acestea. Asigurarea în continuare a unei ventilații optime la bolnavii cu perturbări respiratorii este în multe cazuri de importanță vitală.

Pentru facilitarea reexpansionării creierului colabat este necesară o hidratare adecvată, continuă, sub controlul hematocritului.

Dacă la explorarea transdurală s-a constatat edem cerebral, se va aplica terapeutica antiedematoasă (corticoterapie, manitol, uree, glicerol) în dozele uzuale și sub controlul echilibrului hidroelectrolitic.

În tot timpul cît bolnavul prezintă tulburări de deglutiție, se va asigura aportul nutritiv pe cale endovenoasă și prin sondă gastrică.

HEMATOAMELE SUBDURALE

Definiție. Hematoamele subdurale sînt revărsate sanguine cu efect compresiv, care iau naștere și se dezvoltă în spațiile subdurale (fig. 1—46) și au evoluție progresivă.

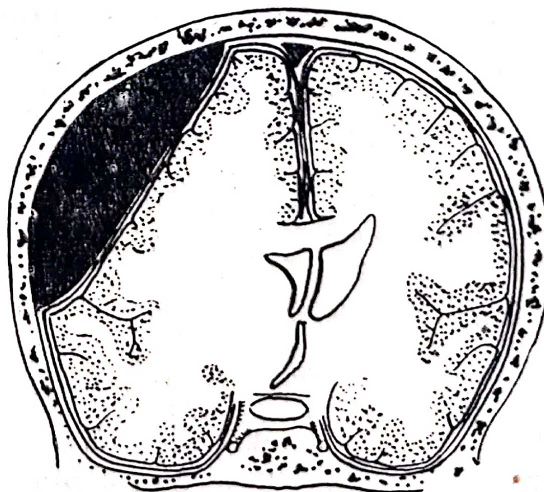
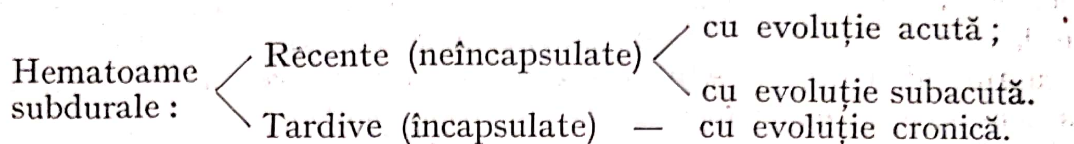


Fig. 1 — 46. — Schema topografiei hematomului subdural, recent.

Clasificare. Există mai multe tipuri de hematoame subdurale între care sînt deosebiri fundamentale din punct de vedere anatomopatologic,

fiziopatologic și clinic. De aceea este necesară o clasificare a cărei schemă simplă este următoarea :



HEMATOAMELE SUBDURALE RECENTE

În grupul hematoamelor subdurale recente sînt incluse revărsatele sanguine cu efect compresiv, cu sediu în spațiul subdural, cu interval impact-agravare de cel mult trei săptămîni, și care la operație sau la necropsie nu prezentau o capsulă sau o membrană delimitantă. Clinic acest grup de hematoame au evoluție acută sau subacută.

Frecvența variază în diferitele statistici, deoarece criteriile statistice sînt variate. Dacă se consideră numai traumatismele craniocerebrale grave, incidența variază între 7% (Brotman, 1960) și 9% (Northcroft, 1960), dar față de globalul traumatismelor craniocerebrale, variațiile statistice sînt mici. În seria noastră de 13 800 traumatisme craniocerebrale au existat 188 de hematoame subdurale recente, deci în raport de 1,4% cu predominanță (76%) a sexului masculin.

Pe grupe de vîrstă, frecvența maximă apare în decadele a 4-a și a 5-a de viață.

Raportul între hematoamele subdurale recente traumatice și cele netraumatice este în seria noastră de 96,8 : 3,2.

Sursele sîngerării sînt variate și în orice caz mai greu de depistat, decît cele ale hematoamelor epidurale. Browder (1943) afirmă că există cazuri în care nici necropsia detaliată nu poate preciza sursa.

Cea mai frecventă sursă pare a fi leziunea (distorsiune sau leziune directă) unei vene drenînd într-un sinus dural. Leziuni traumatice directe ale sinusurilor durale generează hematoame subdurale acute, masive. Vase corticale (arteriale sau venoase) dintr-o arie de contuzie sînt de asemenea o sursă frecventă, mai ales pentru hematoamele subdurale subacute.

Hematomul subdural poate proveni și din revărsarea conținutului unui hematom intraparenchimatos în spațiile subdurale prin dilacerare corticală.

Apariția și dezvoltarea hematoamelor subdurale recente. Distorsiunea venelor corticodurale — mecanismul principal al sîngerării — survine în special în traumatismele prin decelerație, ceea ce explică frecvența maximă a hematoamelor subdurale recente în zona temporo-frontală. În traumatismele prin *accelerație*, distorsiunea este mai puțin importantă și mecanismul principal al sîngerării îl constituie leziunile vasculare directe. Sediul subpial, subarahnoidian sau subdural al hematomului este determinat de mai mulți factori printre care se poate cita existența sau nu a unei dilacerări leptomeningeale și sediul sursei de sîngerare în raport cu leptomeningele.

Atît în modul de apariție, cît și în dinamica hematoamelor subdurale recente, un factor de prim ordin este modul de reacție a creierului la traumatism. Dacă leziunea dominantă este de contuzie sau dilacerare meningocerebrală, există mult mai multe șanse ca un hematom să se dezvolte din o sursă unică sau surse multiple. Dacă, dimpotrivă, reacția dominantă a creie-

rului este de *edem*, șansele apariției și dezvoltării hematomului scad considerabil, deoarece forțele compresive potențiale ale acestuia sînt contracarate de forța expansivă a edemului.

Caracterele hematoamelor subdurale recente. Prototipul revărsatului sanguin subdural recent este constituit dintr-o masă de sînge fluid și cheaguri, uneori aderente la dura-mater.

Volumul mediu este de 50—150 ml, dar hematoamele gigante pot depăși 300 ml. Spre deosebire de hematoamele epidurale, la cele subdurale recente nu s-au putut stabili un volum „critic" și nici un raport între volumul hematomului și prognostic (Mc Laurin și Tutor, 1961).

Localizarea preferențială este în aria frontotemporală, rar în ariile posterioare și excepțional în fosa cerebrală posterioară (20 de cazuri reunite din literatură de către Ciembroniewicz în 1965).

Leziuni cerebrale asociate există practic în 100% din cazuri și sînt de tip contuzie și edem cerebral, mai rar de dilacerare. Contuzia și dilacerarea pot fi în același timp surse de sîngerare în geneza hematomului.

Leziunile asociate craniene nu au nici frecvența, nici importanța și nici semnificația celor din hematoamele epidurale. O fractură craniană există în aproximativ 50% din cazuri și este predominant controlaterală.

Leziuni asociate ale scalpului există în aproximativ 20 % din cazuri.

Aspecte clinice. Datorită leziunilor cerebrale asociate foarte frecvente, există două scheme clinice, după cum predomină, fie leziunile cerebrale grave (hematomul fiind pe plan secundar sau chiar un epifenomen), fie elementele de compresiune (hematomul fiind pe primul plan).

Schema I : impact cu imediată și profundă alterare a stării de conștiență și instalare rapidă a perturbărilor vegetative ;

— persistența stării comatoase cu slabă reactivitate la stimuli nociceptivi, deglutiție abolită, perturbări tonigene (hipotonie sau hipertonie, uneori rigiditate prin decerebrare), elemente de sindrom piramidal inegal bilateral, modificări pupilare ;

— interval remisiv inaparent, sau un grad de superficializare a comei ;

— agravare a stării comatoase în decurs de cîteva pînă la 24 ore, cu areactivitate, areflexie oculopalpebrală, tulburări respiratorii, hipertermie, midriază (sau mioză inegală) bilaterală, extensia halucelui mai netă de o parte ;

— sfîrșit letal după 6—12 ore de la apariția sindromului de agravare.

În aceste cazuri chiar dacă hematomul este diagnosticat clinic sau angiografic în timp util și evacuat chirurgical imediat, practic nu există șanse de supraviețuire, hematomul fiind numai un epifenomen.

Schema II : impact cu alterare imediată a stării de conștiență, de durată mai lungă sau mai scurtă ;

— interval remisiv de regulă scurt, oligosimptomatic sau plurisimptomatic, dar franc ;

— sindrom de agravare progresivă, cu evoluție rapidă sau bruscă (acută, supraacută) ori mai lentă (subacută) ;

— evoluție postoperatorie spre ameliorare, mai rar spre exitus.

În funcție de durata și conținutul intervalului remisiv, ca și de modul în care se instalează sindromul de agravare, această schemă clinică corespunde formelor acute și subacute în care, la un moment al evoluției, pot

predomina efectele compresive ale hematomului (cu prognostic favorabil) sau efectele traumatice primare grave (cu prognostic nefavorabil).

Elementele sindromului clinic. Jefferson Browder (1943) a considerat ca fiind „semnificative și indispensabile" pentru diagnosticul de hematom subdural traumatic următoarele elemente clinice:

1. Evidența semnelor fizice de traumatism al capului și aprecierea ariei care a primit maximum de lovitură.
2. Starea de conștiență: durata și profunzimea alterărilor ca și intervalul de ameliorare a ei.
3. Starea pupilelor, în special inegalitatea pupilară.
4. Pareza unuia sau ambelor membre de o parte.
5. Inegalitatea reflexelor superficiale și profunde.

În afară de aceste elemente, noi credem că mai trebuie apreciate încă următoarele:

Fenomenele tonigene: rigiditatea prin decerebrare sau prin decorticare, hipotonii sau hipertonii segmentare, redoare sau flacciditatea cefei.

În localizarea hematomului subdural recent *în fosa cerebrală posterioară* elementele sindromului clinic sînt greu de stabilit. Ciembroniewicz (1965) indică posibilitatea că o astfel de topografie poate fi sugerată pe baza următoarelor elemente:

— semne fizice de traumatism occipital cu sau fără fractură craniană;

— interval remisiv în general de scurtă durată și terminat abrupt;

— sindrom de agravare survenit brusc sau rapid cu redoare a cefei, semne cerebeloase, simptome de implicare a nervilor cranieni și, eventual, rigiditate prin decerebrare.

Stroobandt (1965) insistă asupra stării de agitație, ca tip de alterare a stării de conștiență, asupra cefalalgiei cu punct de plecare occipital, asupra masivei redori de ceafă („nuque en bois"), a hipertoniei sau în unele cazuri — hipotonie cu areflexie miotatică și asupra simptomelor bulbare.

Diagnosticul diferențial cu alte efecte traumatice acute sau subacute, pe baze pur clinice, nu este ușor și se impune cu următoarele sindroame:

— *Contuzia cerebrală forte*, mai ales cînd este cu dominanță de un hemisfer cerebral. Existența unui interval remisiv, chiar mai puțin clar, este un argument de pondere pentru diagnosticul de hematom, dar inexistența lui nu îl infirmă. Practic, evoluția prelungită sau continuu agravantă a unui sindrom de contuzie cerebrală pune întotdeauna problema unui hematom subdural acut sau subacut și impune investigații paraclinice.

— *Edemul cerebral traumatic* cu predominanță într-un hemisfer sau lob cerebral pune practic aceleași probleme, ca și contuzia cerebrală, a cărei leziune de acompaniament traumatic este.

— *Colapsul cerebroventricular* survine aproape exclusiv la bătrîni, cu sindrom de agravare mai lent în conținutul căruia domină alterările stării de conștiență, de la stare stuporoasă spre comă.

— *Meningita seroasă* este aproape imposibil de diferențiat clinic de hematomul subdural recent. În meningita seroasă sindromul de agravare este dominat de o confuzie agitată, starea este mai puțin gravă, perturbările evoluează mai lent.

Diagnosticul paraclinic. *Radiografia simplă a craniului în incidențe standard.* Revelarea radiologică a unei fracturi craniene este și mai puțin frecventă și, mai ales, de o valoare mult mai mică decît pentru hematoamele epidurale. Totuși, existența unei fracturi craniene occipitale este un argument important pentru localizarea în fosa cerebrală posterioară.

Angiografia cerebrală. Ca și în hematoamele epidurale, angiografia carotidiană este *metoda de elecție și prioritară* pentru diagnosticul de existență, cît și pentru topografia și sediul hematoamelor subdurale recente. În general, schema modificărilor vasculare revelate de angiografie este aceeași cu cea din hematoamele epidurale, dar unele detalii le pot diferenția de acestea ca și de hematoamele încapsulate (Wickbom, 1949; Norman, 1956; Mac Rae, 1966).

După Lindgren (1960) rămîn încă un număr de cazuri în care nici detaliile angiografice nu pot face o distincție certă între un hematom subdural recent și unul epidural. *Aria avasculară* (fig. 1—47) rămîne elementul angiografic cel mai semnificativ și Norman (1956) este acela care a insistat asupra catacteristicilor ei în hematoamele subdurale acute și subacute. Marginea internă (cerebrală) a ariei vasculare nu este exteroconcavă în hematoamele încapsulate, ci oarecum *paralelă cu curbura craniană, mai regulată și aproape fără discontinuități* în comparație cu aspectele din cazurile de hematoame epidurale.

Deplasarea controlaterală a axului vascular median nu prezintă în general particularități, ținînd de sediul subdural al hematoamelor recente, afară poate de o disproporție mai marcată între volumul hematomului și amploarea deplasării acestui ax vascular. Faptul pare a se datora edemului cerebral din hemisferul subiacent hematomului. Dacă disproporția este foarte mare, este posibil să coexiste un hematom intraparenchimatos în același hemisfer cerebral. În situația inversă, în care deplasarea controlaterală a axului vascular median este disproporționat de mică sau aproape inexistentă, există probabilitate de revărsat sanguin sau lichi-

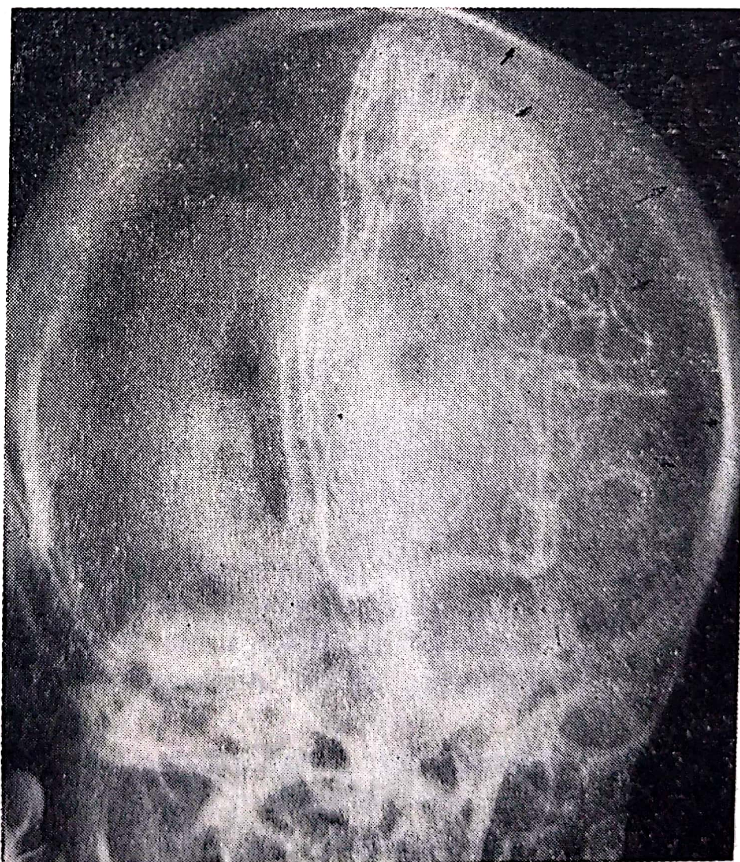


Fig. 1—47. — Angiografie carotidiană stîngă într-un caz de hematom subdural subacut (↑).

dian controlateral. Acest fapt obligă la investigație angiografică controlaterală.

Particularitățile angiografice *în legătură cu localizarea* sînt practic aceleași, ca și pentru hematoamele epidurale.

Semnele angiografice negative. În hematoamele subdurale nu se poate revela niciodată decolarea arterei meningee mijlocii; decolarea sinusului sagital și aproape niciodată substanță de contrast în aria avasculară.

Revenirea la schema angiografică normală după evacuarea hematomului se face inegal pentru diferitele componente vasculare (Mc, Laurin, 1965). Revenirea în poziție normală a axului vascular median necesită minimum 8 zile și este corelată clinic cu ameliorarea stării de conștiență. Revenirea la aspectul normal al grupului sylvian este mai rapidă, însă de regulă subtotală și corelată clinic cu ameliorarea semnelor neurologice.

Pneumografiile cerebrale sînt practic neevocatoare pentru diagnostic și de o utilizare criticabilă pentru aceleași motivări, ca și în cazul hematoamelor epidurale. Experiența a arătat că nici chiar imaginile considerate ca fiind caracteristice (cea de „frîngere") a axului sept pellucid — ventricul III sau aspectul „în virgulă" a ventriculului III) nu au valoarea patognomonică atribuită clasic.

Ecoencefalografia a dat rezultatele cele mai concludente în cazuri de hematoame subdurale recente (Ford și Ambrose, 1963; Kurze, 1965 ș.a.) mai ales la bolnavii în stare foarte gravă. Procentajul relativ redus de false imagini negative sau pozitive a făcut să se afirme că o deplasare de peste 10—12 mm determină indicația chirurgicală, chiar dacă examenul clinic nu este foarte concludent și chiar fără investigație angiografică.

Electroencefalografia nu este foarte aptă în a revela modificările induse de hematom deoarece, în multe cazuri, domină cele ținînd de leziunile cerebrale asociate. O activitate lentă focală, persistentă pe trasee repetate, poate fi un indiciu. Chiar dispariția ritmului alfa, asupra căreia s-a insistat în legătură cu hematoamele subdurale, nu pare să-și fi menținut valoarea inițial atribuită.

Gammaencefalografia este prea recent utilizată mai sistematic în neurotraumatologie astfel, încît nu există încă date foarte certe asupra valorii ei.

Prognosticul este în principiu rezervat, iar în fapt depinde de numeroși factori extrinseci și intrinseci. Factorii extrinseci reprezentați de un diagnostic angiografic precoce și de aplicarea rațională a metodelor de terapie intensivă pentru controlul perturbărilor induse de leziunile cerebrale grave asociate, au ameliorat în mod considerabil prognosticul. De aceea Kaplan afirma în anul 1938 că „operația precoce la acești bolnavi nu se poate termina, decît în mod dezastruos", iar Voris în anul 1941: „ca un rezultat al experienței mele, am încetat să mai operez hematoamele subdurale acute și precoce".

În fond, o apreciere prognostică poate fi făcută după mai multe criterii:

Criteriile clinice: formele acute sînt grevate de o mortalitate considerabil mai mare decît formele subacute. Astfel, Mac Laurin și Tutor (1961) relatează o *mortalitate* de 77% pentru primele 12 ore, de 73% pentru primele 24 de ore, după care procentajul scade treptat pînă la 19. În seria noastră

mortalitatea a fost de 65% pentru primele 24 de ore, scăzînd la 23,5% în intervalul pînă la 72 de ore. În primele 3—6 ore mortalitatea a fost practic de 100%.

Absența sau inaparența unui interval remisiv este un factor agravant din punct de vedere prognostic, deoarece denotă grave leziuni cerebrale asociate. Un interval remisiv franc și oligosimptomatic este un factor favorabil.

Criteriile operatorii nu se referă atît la volumul hematomului, ci mai mult la aprecierea vizuală a gradului de contuzie cerebrală, de edem, de ramolisment compresiv (apreciat macroscopic după consistența la palpare și la faptul dacă există dilacerare traumatică sau lichefacție).

Criteriile radiologice prin metoda Parkinson și Chochinov (1960) de plasare a cîte unui clip pe leptomeninge și pe dura-mater și urmărind prin radiografii zilnice în aceeași incidență A.P. ritmul de micșorare a distanței dintre ele. Dacă clipurile devin adiacente la 8—10 zile după operație, se consideră indiciu de prognostic favorabil.

Tratament. Dacă în sindromul clinic domină elementele ținînd de leziunile cerebrale (și de trunchi cerebral) asociate, este necesar un tratament prechirurgical. Dacă însă domină sindromul de compresiune cerebrală, prioritatea o are rezolvarea chirurgicală. Cum însă o distincție sindromală certă este greu de făcut, conduita practică este de a se efectua un tratament prechirurgical ori de cîte ori există perturbări vegetative și dacă rapiditatea evoluției o permite.

Tratamentul prechirurgical are ca obiective principale combaterea anoxiei cerebrale și controlul edemului cerebral, efecte care se condiționează reciproc, au unele mecanisme comune și principalele metode terapeutice vizează în același timp ambele obiective.

Intubația orotraheală sau (și) traheostomia de necesitate constituie primul act terapeutic eficient la traumatizații cu ventilație insuficientă.

Perfuziile deshidratante (manitol, uree) se vor administra cu prudență înainte de a se obține date asupra stării hidroelectrolitice.

Perfuziile substitutive sînt utile la bolnavii mari traumatizați cu importantă spoliere sanguină și la cei în stare de șoc.

Tratamentul chirurgical are indicație absolută. La bolnavii în stare foarte gravă, ameliorarea obținută prin tratament preoperator nu trebuie să fie un motiv de expectativă chirurgicală, ci dimpotrivă, să marcheze momentul operator optim.

Operația (fig. 1—48) se efectuează prin același tip de craniectomie, ca și pentru hematoamele epidurale. Dura-mater apare destinsă, violacee și nu transmite pulsațiile cerebrale. Incizia durei-mater, circular sau crucial, face să se evacueze spontan o parte din cantitatea de cheaguri și sînge lacat, iar restul se aspiră complet.

Se recomandă ca spațiul ocupat de hematom să fie în mod repetat spălat cu soluție salină fiziologică pînă cînd aceasta devine clară, ceea ce constituie un test de bună hemostază. Nu se va neglija hemostaza marginilor durale și plasarea clipurilor pentru controlul ulterior al reexpansionării creierului. Sutură musculară și a scalpului completă, *fără a se lăsa dren*.

Tratamentul postchirurgical are aceleași principii și metode ca și în hematoamele epidurale și durată în funcție de amplcarea leziunilor asociate. În multe cazuri el trebuie axat pe controlul edemului cerebral.

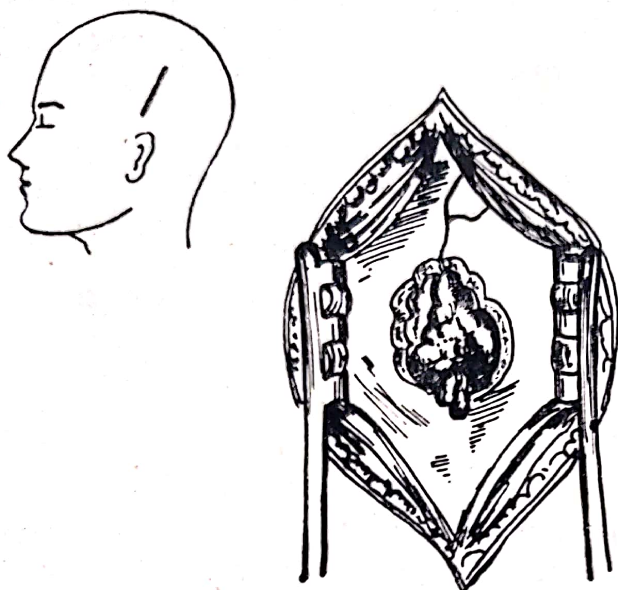


Fig. 1—48.—Schema operatorie pentru hematoamele subdurale recente.

HEMATOAMELE SUBDURALE TARDIVE — ÎNCAPSULATE

Definiție. Hematomul subdural tardiv, încapsulat, este un revărsat sanguin care se dezvoltă în spațiul subdural (fig. 1—49) circumscris de o capsulă conjunctivă organizată, cu un conținut fluid (mai rar mixt) și efect compresiv asupra creierului, cu evoluție lentă „cronică", din care cauză efectele lezionale cerebrale sînt mai puțin importante.

Hematomul subdural încapsulat este *sinonim* cu *hematomul subdural cronic* al clasicilor și cu termenii de *pachymeningitis interna chronica* (Virchow, 1857) și de *pachymeningitis hemorrhagica*. Identitatea acestora din urmă cu hematomul subdural încapsulat a fost sugerată încă din anul 1914 de către Trotter și definitivată abia în anul 1925 de către Cushing și Putnam.

Frecvența apare ca fiind cea mai ridicată dintre toate tipurile de revărsate sanguine intracraniene. În seria noastră, în raport cu totalitatea traumatismelor craniocerebrale, frecvența acestor hematoame a fost de 2,05% iar în raport cu celelalte revărsate intracraniene, incidența a fost de 34%.

Maximum de frecvență a fost în decadele a 5-a și a 6-a de viață. Incidența la sexul masculin față de feminin a fost în raport de 7,2 :1.

Caracterele hematomului subdural încapsulat. Macroscopic (fig. 1—50), hematomul este constituit dintr-o capsulă fibrinoconjunctivă care delimitează un conținut de revărsat sanguin în diferite stadii de remaniere, de la tipul de coaguli la un fluid bogat în proteine. *Capsula* hematomului are *un component parietal* și *un component visceral.*

Capsula parietală, mai groasă (1—3 mm), are structură histologică (fig. 1—51) de țesut conjunctiv fibros, cu vase de neoformație, fibroblaste și macrofage încărcate cu pigment (hemosiderină), rar celule plasmatice sau mastocite.

Capsula viscerală, subțire, total avasculară, este tapisată de un singur strat de celule endoteliale și nu este aderentă la leptomeninge.

Modul de apariție și de dezvoltare. Hematoamele subdurale încapsulate survin de regulă după traumatisme minore în special prin decelerație. Sîngerarea inițială în spațiul subdural se produce imediat postimpact, este de scurtă durată și pe o arie inițial delimitată, iar într-o etapă următoare se organizează o membrană periferică de fibrină, circumscriind masa de chea-

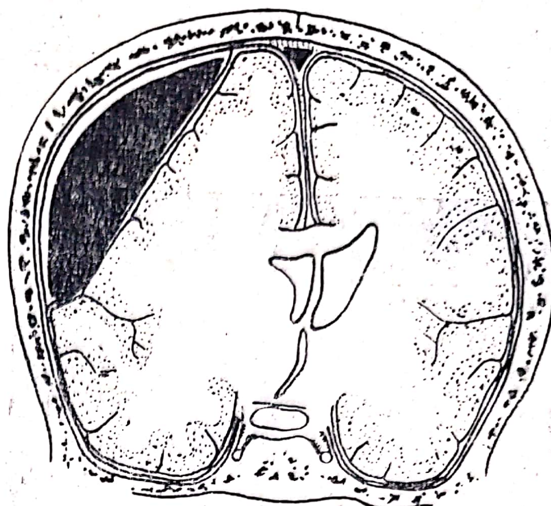


Fig. 1—49.— Schema topografiei hematomului subdural încapsulat.

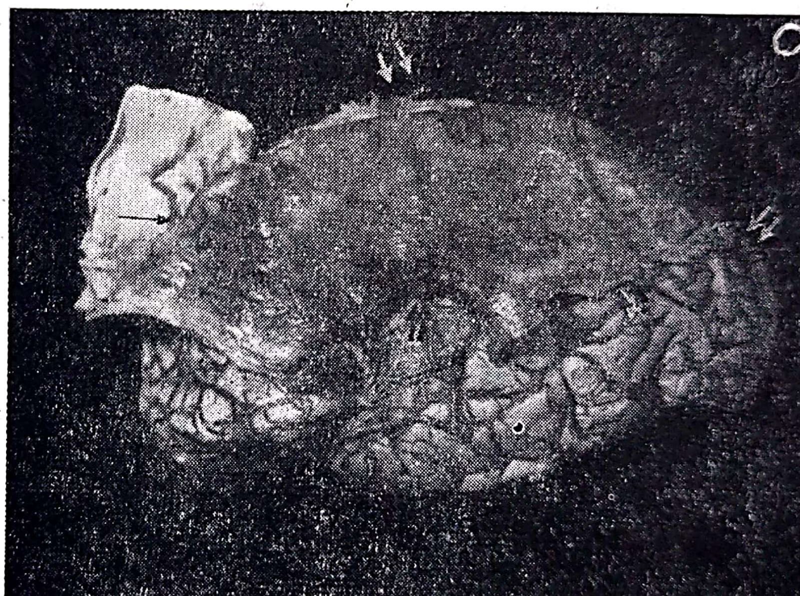


Fig. 1—50.— Aspect macroscopic al unui hematom subdural încapsulat *in situ* (↑↑). Săgeata (↑) arată vasul care este sursa hemoragiei.

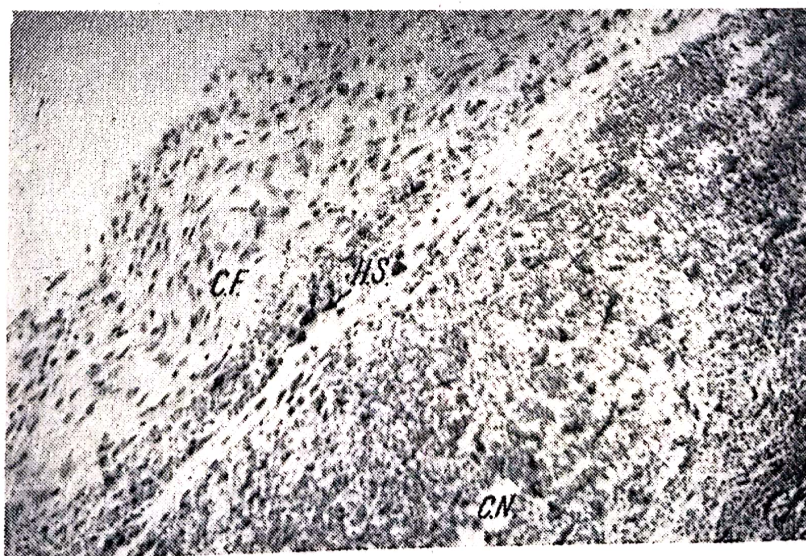


Fig. 1—51.— Structura histologică a capsulei parietale a unui hematom subdural încapsulat.

C.F.— țesut conjunctiv fibros; *H.S.*— fagocite încărcate cu hemosiderină; *C.N.* — capilar de neoformație.

guri. Ulterior, membrana se organizează vasculoconjunctiv în segmentul ei parietal și este invadată de puține vase în segmentul ei visceral, iar conținutul se lichefiază. După încapsulare și lichefiere, hematomul de regulă crește în volum și numai excepțional rămîne stagnant sau regresează. Creșterea hematomului a fost explicată de Gardner (1932) prin absorbția de i.c.s., prin dializă, facilitată de modificările osmotice consecutive remanierii proteinelor provenite din hemoliza cheagurilor. Actualmente se știe că, de fapt, hematomul crește datorită sîngerărilor ulterioare ce au ca sursă vasele fragile de neoformație din capsula parietală.

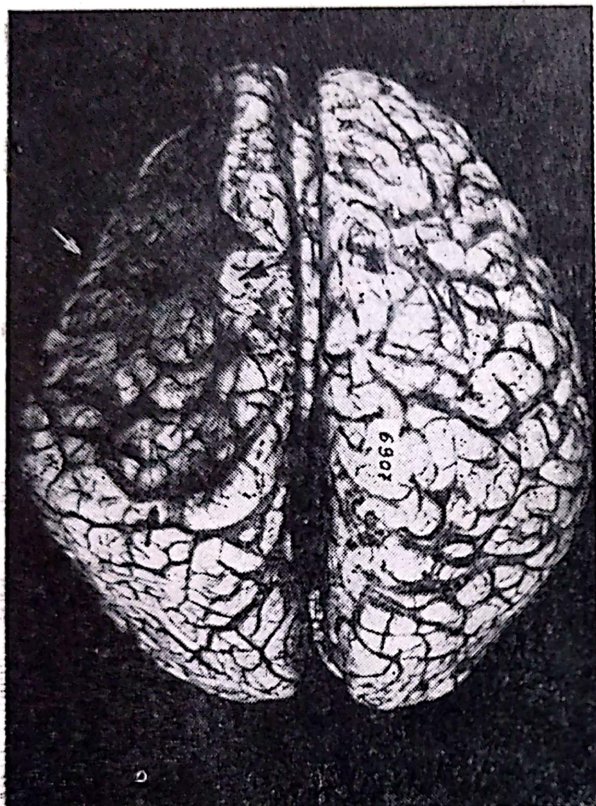


Fig. 1—52.— Efectul compresiv asupra creierului al unui hematom subdural încapsulat, sub forma unei largi amprente depresive (↑).

Efectul compresiv este întotdeauna vizibil pe suprafața creierului sub forma unei largi amprente depresive (fig. 1—52), dar el nu este în relație constantă și directă cu volumul hematomului, ceea ce explică de ce hematoame voluminoase evoluează timp îndelungat oligosimptomatic, iar unele hematoame cu volum mai mic determină fenomene de compresiune precoce. Aceste discordanțe sugerează că pe lîngă compresiunea pur mecanică mai intervin și alți factori care țin de *răspunsul țesutului cerebral la acțiunea compresivă*. Acest „răspuns" constă, în primul rînd, din dezvoltarea *edemului cerebral* în ariile subiacente hematomului și în modificări ale vaselor cerebrale subsecvente compresiunii.

Creșterea în volum a hematomului încapsulat nu este semnificativă pentru efectul său compresiv, el fiind o leziune autolimitantă care, pînă la o anumită „limită critică acomodativă", nu are efect compresiv manifest. Limita critică acomodativă poate să persiste timp foarte îndelungat — ceea ce explică intervalul remisiv lung sau foarte lung — pînă cînd intervin alți factori, în speță edemul cerebral. Astfel, efectul de compresiune este unul mixt : hematom + edem. Edemul cerebral subiacent hematomului, demonstrat histologic și electronomicroscopic, poate să apară mai precoce sau mai tardiv și poate să varieze ca amploare. De aici rezultă *variabilitatea în durata și în conținutul intervalului remisiv*, ca și *variatele modalități de apariție și dezvoltare a sindromului de agravare.*

Aspecte clinice. Cu toate că hematomul subdural încapsulat este un proces oarecum monomorf, care se remaniază și evoluează lent, aspectele clinice sînt totuși variate în special datorită răspunsului cerebral la compresiune.

Prototipul sindromului clinic are următoarea schemă :
— impact cu contuzie cerebrală minoră ;
— interval remisiv oligosimptomatic de 3—6 săptămîni ;
— sindrom de agravare progresiv, dominat de alterări ale stării de conștiență, hemipareză controlaterală, anizocorie.

Cazurile cu acest aspect clinic au prognostic favorabil, deoarece factorul dominant de suferință cerebrală, hematomul, înlăturat chirurgical, creierul se reabilitează funcțional.

Forma clinică *pseudotumorală* are următoarea schemă :
— impact minor, cu sau fără abolire a conștienței, frecvent ignorat ulterior ;
— interval cu conținut sărac, necaracteristic și de aceea nepus în legătură cu traumatismul : astenie, cefalalgii, scădere a randamentului, diminuare a atenției ș.a. ;
— sindrom de agravare lent-progresiv cu cefalee torpidă, hemipareză (și eventual afazie) cu evoluție lentă, tulburări de echilibru, edem papilar.

În lipsa semnelor fizice de traumatism și dacă nu se rememorează un impact, diagnosticul princeps este de tumoare cerebrală și hematomul nu este afirmat decît angiografic. Această modalitate clinică are prognostic favorabil.

Forma clinică *ondulantă* are următoarea schemă evolutivă :
— impact cu alterare a stării de conștiență mai mult sau mai puțin gravă sau prelungită ;
— interval remisiv cu variații cantitative și calitative ale conținutului simptomatic : cefalalgii periodice, parestezii tranzitorii etc. ;
— sindrom de agravare cu accentuarea simptomelor din cursul intervalului remisiv și apariția de semne neurologice obiective în funcție de localizarea hematomului și, mai ales, semne de hipertensiune intracraniană cu intensitate variabilă.

Forma clinică ondulantă apare mai frecvent în hematoamele încapsulate bilaterale și caracterul evoluției se datorește variației în intensitate a edemului cerebral reactiv, subsecvent compresiunii, cît și labilității modificărilor vasculare, în special efectelor compresiunii asupra venelor corticale.

În afară de aceste scheme mai curînd *evolutive* ale sindromului clinic, mai există cîteva aspecte clinice după criteriul dominanței sindromale.

Forma cu *dominanță a sindromului de hipertensiune intracraniană* în care cefalalgia și edemul papilar apar precoce, vărsăturile și simptomatologia neurologică marchează apariția sindromului de agravare.

Forma cu *dominanță a sindromului de hipotensiune intracraniană* este foarte greu de recunoscut, fără simptomatologie caracteristică, evoluează cu cefalalgii difuze, fatigabilitate, insomnii, scăderea randamentului, tulburări amnezice și de atenție. Acest sindrom survine în special la vîrstnici sau bătrîni și este inițial considerat ca „nevroză posttraumatică" sau, dacă impactul este ignorat, ca debut de arterioscleroză. Numai un examen amănunțit revelează un edem papilar, discrete semne piramidale, fruste elemente afazice etc.

Sindromul clinic al hematoamelor încapsulate bilaterale evoluează, fie cu simptomatologie psihică și bipiramidală, fie, mai rar, cu parapareză

spastică și tulburări sfincteriene de tip incontinență (Bortnick și Murphy, 1963).

Sindromul hematoamelor încapsulate de fosă cerebrală posterioară este excepțional de rar. Se caracterizează prin impact (cu sau fără fractură) occipital, interval remisiv lung, cu alterări progresive ale stării de conștiență și semne de disfuncție cerebeloasă. Sindrom de agravare cu evoluție rapid progresivă sau abruptă : redoare a cefei, tulburări vestibulocerebeloase și oculomotorii, sindrom bipiramidal, vărsături, edem papilar.

Forme cu dominanța simptomelor de con de presiune care pot apărea brusc sau rapid progresiv, cu stare gravă, hemipareză ipsilaterală midriazei și hematomului, sau cu midriază controlaterală și sindrom piramidal bilateral, cu predominanță ipsilaterală.

Diagnosticul poate fi făcut ușor și corect în peste 90% din cazuri, dacă sindromul neurologic poate fi corelat cu un traumatism premergător cu cîteva săptămîni sau luni și, mai ales, dacă a existat un interval remisiv franc.

Erorile sînt posibile dacă traumatismul inițial este ignorat sau dacă sindromul clinic este corelat la o veche cicatrice a scalpului, care să nu aibă relație cauzală reală cu suferința pentru care vine bolnavul. De asemenea unele forme clinice neuzuale pun probleme de diagnostic diferențial.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut în primul rînd cu *tumorile cerebrale primitive* și mai ales *metastatice*, chiar dacă un traumatism a putut fi net stabilit în antecedente. Traumatismul poate surveni fortuit sau ca traumatism secundar (în cursul unei crize de epilepsie simptomatică) în faza prodromală a evoluției unei tumori. Dacă natura traumatismului nu este just apreciată, eroarea este inevitabilă. Tumorile cerebrale metastatice (ca de altfel și tuberculoamele sau chisturile parazitare) pot avea o evoluție în doi timpi : primul determinat de embolia metastatică, al doilea de dezvoltarea tumorii. Clinic, diagnosticul se face prin existența semnelor neurologice focale în cazul tumorilor și a celor de suferință de hemisfer cerebral în cazul hematoamelor încapsulate.

Encefalomielita diseminată, datorită evoluției ei în puseuri poate sugera evoluția ondulantă a unui hematom încapsulat, mai ales cînd acestea evoluează cu ataxie de tip frontal. În encefalomielita diseminată remisiunile sînt însă de mai lungă durată, simptomele predominant cerebelovestibulare.

Unele *sindroame psihiatrice* pot fi manifestarea dominantă a unui hematom subdural încapsulat frontal, mai ales bilateral și numai o semiologie neurologică foarte fină poate sugera existența unui sindrom compresiv. Problema diagnostică devine mai dificilă cînd o astfel de psihopatie se accentuează la un bolnav care a suferit un traumatism craniocerebral.

Diagnosticul paraclinic se face prin aceleași metode utilizate în celelalte tipuri de hematoame, dar certitudinea este dată numai angiografic.

Radiografiile craniene standard se utilizează de rutină, dar o fractură craniană este rară (în 26% de cazuri din seria noastră) și chiar dacă există, are valoarea numai de test traumatic și nici o altă corelație cu hematomul. O eventuală deplasare de glandă pineală poate fi mai semnificativă într-un context clinic adecvat.

Fig. 1—53. — Ecoencefalografie într-un caz de hematom subdural încapsulat: deplasare a structurilor mediane ale creierului spre partea stîngă cu 8—9 mm. →

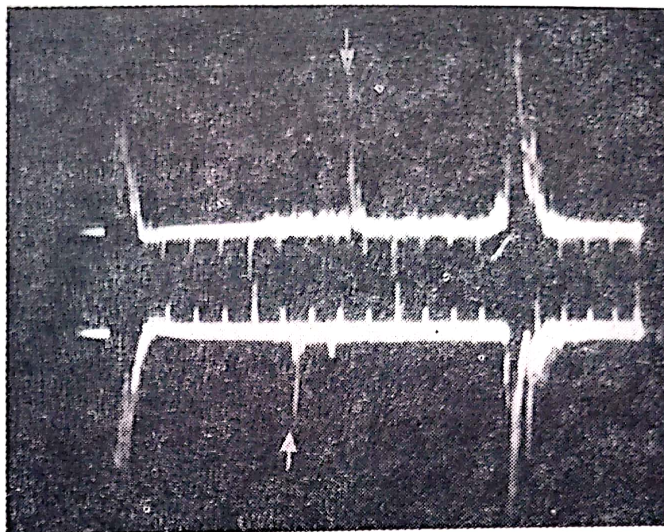
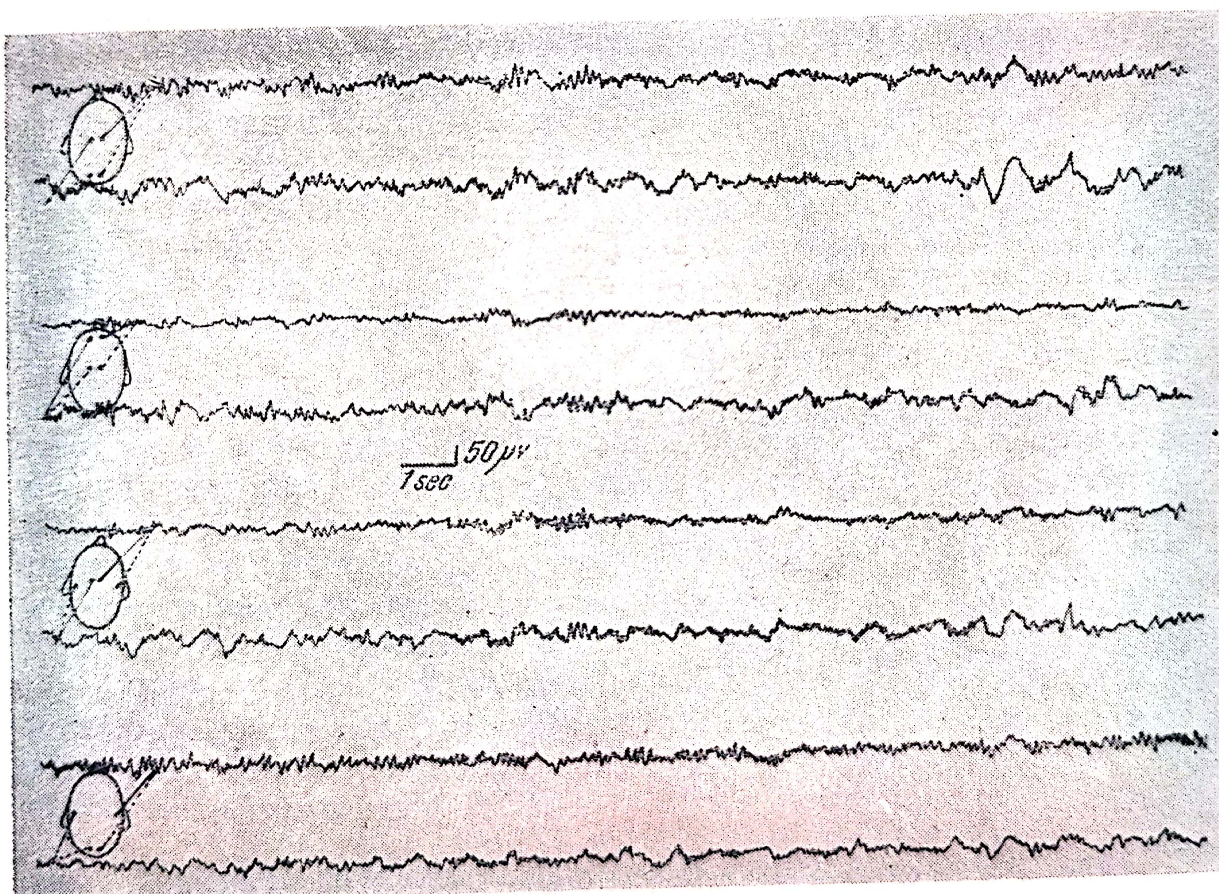


Fig. 1—54. — Traseu E.E.G. într-un caz de hematom subdural încapsulat: absenţă de ritm alfa, creştere a activităţii lente în hemisferul cerebral stîng, sediu al hematomului.



Ecoencefalografia are o utilitate reală mai ales în cazurile cu simptome discordante, deoarece este aptă să indice de ce parte trebuie efectuată angiografia. Metoda nu se poate substitui angiografiei, deoarece nu este revelatoare nici de localizarea, nici de natura procesului expansiv, ci numai de lateralitatea lui (fig. 1—53).

Electroencefalografia poate indica lateralitatea sau localizarea în 56% din cazuri şi prezintă modificări difuze în 44% din cazuri (Arseni şi colab., 1966). Traseele semnificative arată o suprimare a ritmului alfa în aria hematomului şi o creştere a activităţii lente (fig. 1—54).

Angiografia cerebrală este metoda preferențială, aptă de a preciza, în majoritatea cazurilor, atît localizarea, cît și tipul de hematom după următoarele elemente :

Aria avasculară este caracteristică (fig. 1—55), cu formă biconvexă dată de curbura cu concavitatea spre craniu a limitei ei cerebrale (Norman, 1956), care apare regulată și continuă, spre deosebire de neregularitățile și discontinuitățile ei din alte tipuri de hematoame (Ruggiero și colab., 1964). Această imagine caracteristică apare mai netă într-un timp capilarovenos al angiografiei carotidiene (fig. 1—56), și a fost denumită ,,imagine în hamac'' de Arseni și Grigorovici (1959). Deplasările axului median al creierului au aceeași semnificație, ca și alte tipuri de hematoame. O deplasare disproporționat de mică față de dimensiunile ariei avasculare sau nedeplasarea axului este semn, practic cert, de hematom încapsulat *bilateral* și necesită efectuarea unei angiografii de partea opusă.

Pneumoencefalografia, ca și ventriculografia, nu constituie o metodă preferențială, deoarece poate indica existența și localizarea unei compresiuni, dar nu și natura sau tipul ei. Un indiciu de valcare relativă este o deplasare ,,în bloc'', fără deformare, a sistemului ventricular (fig. 1—57). Aceeași imagine poate fi însă obținută și în cazuri de metastaze cerebrale multiple localizate într-un singur hemisfer cerebral. Metoda are încă un dezavantaj major și anume, că în cazurile de hematoame bilaterale, compresiunea bilaterală menține sistemul ventricular pe linia mediană și deci hematoamele pot rămîne nesesizate.

Prognosticul este în general favorabil, deoarece factorul compresiv este dominant, iar leziunile asociate nu sînt grave. Prognosticul poate deveni însă grav cînd intervin următorii factori : *apariția bruscă* a sindromului de agravare care denotă suferință de trunchi cerebral ; *vîrsta înaintată*, deoarece bătrînii sînt predispuși la colaps cerebroventricular și reexpansionarea creierului este lentă, minimă sau nulă ; *discraziile sanguine* care predispun la recidive ; *starea de denutriție, de deshidratare* este de asemenea defavorizantă pentru reexpansionarea creierului.

Tratament. Ca în toate revărsatele traumatice intracraniene, tratamentul de fond este extirparea chirurgicală a hematomului, în unele cazuri fiind necesare măsuri terapeutice preoperatorii și, în toate cazurile, un judicios tratament postoperator.

Tratamentul prechirurgical este necesar numai în cazurile cu stare generală și neurologică gravă, datorită dezvoltării conurilor de presiune. Ca în toate cazurile de această natură, prioritatea terapeutică o are controlul perturbărilor respiratorii și, eventual, al tulburărilor metabolice.

Tratamentul chirurgical are indicație absolută, poate, cu foarte rare excepții, privind *hematoamele subdurale osificate* și *formele spontan rezolutive*, de altfel discutabile.

Tehnica nu este una unanim acceptată și divergențele de opinii se referă la două aspecte și anume : (a) dacă metoda optimă este prin trepanație cu craniectomie sau prin volet osteoplastic și (b) dacă beneficiul maxim se

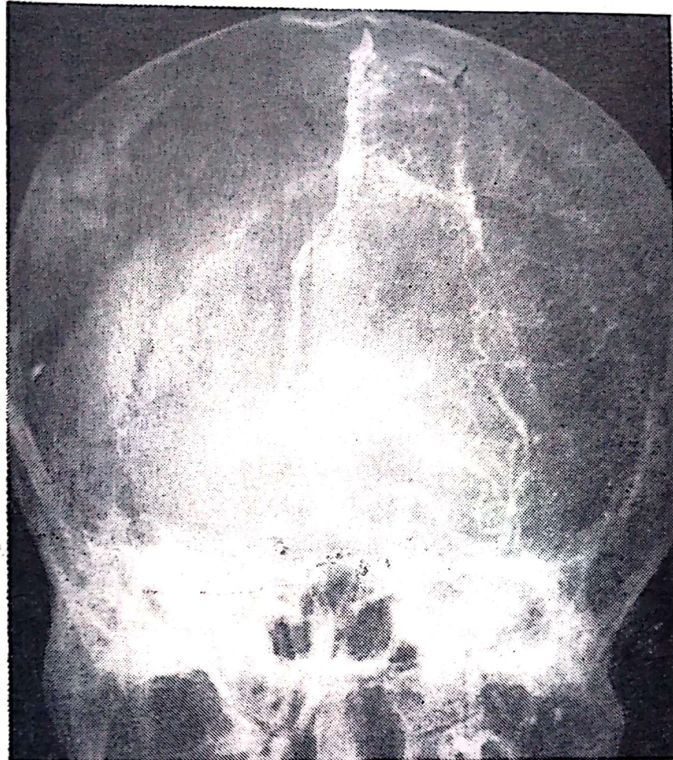


Fig. 1–55. — Angiografie carotidiană stîngă : aria avasculară biconvexă, cu limita cerebrală regulată şi continuă (hematom subdural încapsulat (↑).



Fig. 1–56.— Angiografie carotidiană dreaptă, timp capilaro-venos — aria avasculară cu imagine „în hamac" — hematom subdural încapsulat (↑).



Fig. 1—57. — Pneumoencefalografie într-un caz de hematom subdural încapsulat: deplasare „în bloc" a sistemului ventricular spre partea opusă hematomului (↑).

obține prin extirparea totală, în bloc, a hematomului sau prin rezecție parțială a capsulei și evacuarea conținutului. După experiența noastră clinică, metoda optimă și pe care am adoptat-o este de *evacuarea* hematomului prin trepanație cu craniectomie și rezecție parțială a capsulei parietale cu aspirarea conținutului. Utilizarea voletului osteoplastic este o operație inutil de laborioasă, ablația totală a capsulei nu este întotdeauna posibilă și, de regulă, persistă fragmente remanente care sînt o sursă de hemoragie greu controlabilă și care, deci, predispune la recidive. Voletul osteoplastic și rezecția totală a capsulei au indicație numai la copii, al căror creier fiind în dezvoltare, persistența capsulei poate produce o inegală dezvoltare a hemisferelor cerebrale. Tehnica prin craniectomie (fig. 1—58) este cea comună pentru celelalte tipuri de hematoame, completată cu excizia unui fragment circular din capsula parietală a hematomului, evacuarea conținutului prin aspirarea conținutului lichid și chiuretarea eventualelor cheaguri, hemostază minuțioasă în cavitate, la marginile breșei capsulare și durale. Se vor plasa clipuri de control al reexpansionării creierului, unul la dura-mater, altul la capsula viscerală. Dura-mater se sutureză cu fire izolate și planurile moi ferm, fără a se lăsa dren.

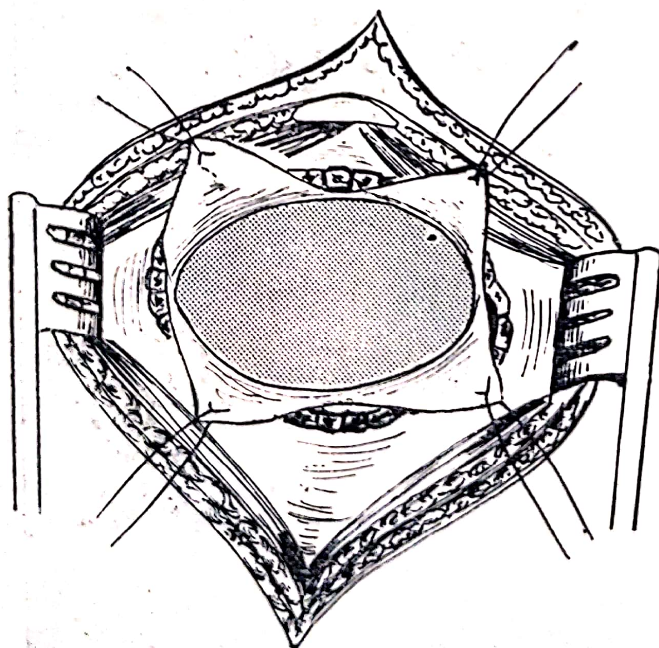


Fig. 1—58. — Schema operatorie pentru hematoamele subdurale încapsulate.

Tratamentul postchirurgical are, ca prim obiectiv, combate-

rea edemului cerebral din hemisferul compresat, reexpansionarea creierului și corectarea eventualelor perturbări vegetative și metabolice.

Practic, bolnavul va fi hidratat, de preferință oral (3 000 ml în 24 de ore), se vor administra derivate cortizonice în doze adecvate și se va asigura aportul energetic și electrolitic.

HEMATOAMELE INTRAPARENCHIMATOASE

Definiție. Hematoamele intraparenchimatoase sînt revărsate sanguine circumscrise, bine delimitate, dezvoltîndu-se în însăși substanța cerebrală, într-un focar de contuzie sau dilacerare cerebrală, și se comportă ca procese expansive, deci cu efect compresiv.

Frecvența este mai mică decît cea a hematoamelor extracerebrale, ea reprezentînd in seria noastră 0,9% din totalitatea traumatismelor cranio-cerebrale. În 72% din cazuri hematoamele au fost la bărbați și în 28% la femei. Vîrsta medie a fost de 38 de ani, iar frecvența maximă în decadele a 3-a și a 4-a de vîrstă.

Modul de apariție și de dezvoltare a hematoamelor intraparenchimatoase. Există două mecanisme principale:

1. *Mecanismul prin leziune vasculară directă* care este rar, aproape exclusiv în condiții de război prin proiectilele penetrante, și care dă naștere hematoamelor zise *pure*, în care restul parenchimului cerebral este foarte puțin lezat traumatic.
2. *Mecanismul prin alterări vasculare contuzionale* este cel fundamental și uzual, el generînd *hematoame secundare contuziei cerebrale.* În acest mecanism, hematomul rezultă din acumularea extravazărilor sanguine care sînt consecința vasodilatației și vasoparaliziei contuzionale. Hematoamele care se dezvoltă într-un focar de dilacerare cerebrală sînt rezultatul unui mecanism mixt, atît prin leziuni vasculare directe, cît și prin extravazări din zonele de contuzie cerebrală adiacente dilacerării. Unele hematoame *intracerebrale profunde* sînt rezultatul leziunilor vasculare produse de mișcarea de fricțiune care ia naștere în zona limitată, între structuri cu greutate specifică diferită, atunci cînd impactul le imprimă o accelerație sau o decelerație anumită fiecăreia dintre ele.

Efectul compresiv progresiv al hematomului intraparenchimatos se datorește caracterului rapid expansiv al leziunii, cît și marcatului edem cerebral perilezional. Hematomul își crește volumul în ritmul în care perturbările vasculare contuzionale continuă și se amplifică, ele fiind procese eminamente dinamice.

Dacă aria de contuzie în care se dezvoltă hematomul este intensă și cu însemnat grad de fragilitate, tensiunea mare a revărsatului sanguin poate dilacera parenchimul contuzional. Astfel, conținutul hematomului se poate exterioriza în spațiile subdurale sau poate drena în sistemul ventricular.

Caracterele hematomului intracerebral. Spre deosebire de hemoragia cerebrală care are caracter infiltrant, hematomul este un revărsat sanguin

net delimitat de parenchimul cerebral (fig. 1—59). El este constituit dintr-o masă de cheaguri și sînge lacat, cu predominanța uneia sau a alteia dintre componente. Numai în foarte rare cazuri s-a putut constata prezența de fibroblaste și macrofage în cheagurile hematomului.

Hematoamele intraparenchimatoase *cronice* sînt excepționale și reprezintă de fapt formele cu *evoluție stagnantă*, care dacă sînt de volum mic se pot resorbi spontan, iar cele mari pot suferi o transformare chistică (Kroll, 1936). În mod excepțional, hematomul se poate calcifica (Grantham și Smolk, 1942). *Volumul* mediu este de 15—20 ml, dar există și hematoame gigante, ocupînd un întreg lob sau chiar de întreg hemisfer cerebral (fig. 1—59 b). Unele hematoame mici sau de volum mediu pot determina o simptomatologie majoră, în funcție de amploarea edemului cerebral perilezional.

Localizarea preferențială este temporală sau temporofrontală, mai rar parietală sau parietooccipitală. Localizarea în fosa cerebrală posterioară este excepțională (Wright, 1966; Schneider, 1954; Gurdjian, 1964).

Leziunile cerebrale asociate hematomului intraparenchimatos sînt constante, deoarece sînt produse de aceleași mecanisme traumatice. Ele sînt de tip contuzie și edem cerebral. Dilacerarea iradiată din sediul hematomului se datorește friabilității contuzionale a parenchimului cerebral adiacent. Această dilacerare secundară poate disrupe peretele ventriculului lateral și astfel să se producă inundație ventriculară secundară sau să disrupă cortextul (fig. 1—60) și conținutul hematomului să se reverse subdural.

Există însă și dilacerări la distanță de sediul hematomului, ca efecte primare ale traumatismului și care se produc frecvent prin contralovitură.

În aproximativ 15% din cazuri coexistă și un alt tip de hematom intracranian (epidural, subdural) sau meningită seroasă. În circa 4% din cazuri există hematoame intraparenchimatoase multiple.

Aspecte clinice. Variatele aspecte clinice ale hematomului intraparenchimatos pot fi grupate în două categorii mai importante, după cum există sau nu un interval remisiv.

1. *Forme clinice cu interval remisiv*:

— *forma acută* cu interval remisiv de cîteva ore, sindrom de agravare, cu evoluție rapidă are prognostic favorabil, dacă operația s-a efectuat în timp util;

— *forma subacută* cu interval remisiv mai prelungit (cîteva zile), cu evoluție mai mult sau mai puțin rapidă a sindromului de agravare;

— *forma cronică* cu interval remisiv de peste trei săptămîni și cu evoluție lentă a sindromului de agravare.

2. *Forme clinice fără interval remisiv*:

— *forma supraacută* în care efectul traumatic primar este grav, nu survine ameliorare și rapid apar mari perturbări vegetative, în special respiratorii, hipertermie și o aprofundare a gradului de comă. Prognosticul este aproape constant letal, supraviețuirea după impact fiind de ordinul minutelor sau orelor;

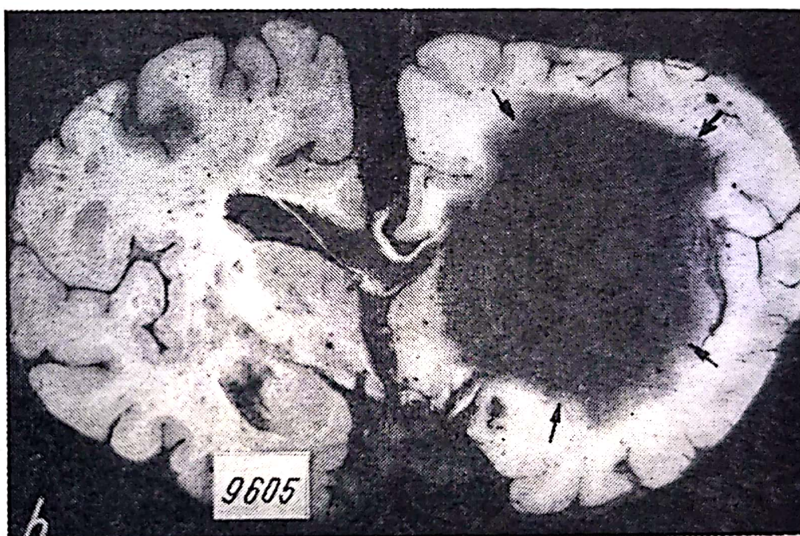
— *forma acută progresivă* evoluează cu alterare treptată, dar rapidă a stării de conștiență și instalare progresivă, în decurs de 12—24—72 de ore a simptomelor neurologice;

— *forma subacută* poate avea un caracter progresiv sau stagnant. Semeiologia neurologică a fiecăreia din aceste forme evolutive este în func-

Fig. 1—59.

a — Secţiune vertico-frontală prin creier: în lobul temporal stîng există un revărsat sanguin net delimitat de parenchimul cerebral, hematom intraparenchimatos (↑); *b* — secţiune vertico-frontală prin creier: în hemisferul cerebral stîng există un hematom intraparenchimatos gigant, ocupînd în întregime zona de substanţă albă şi parţial nucleii bazali. Hematomul a dilacerat peretele ventriculului lateral şi conţinutul a inundat sistemul ventricular (↑).





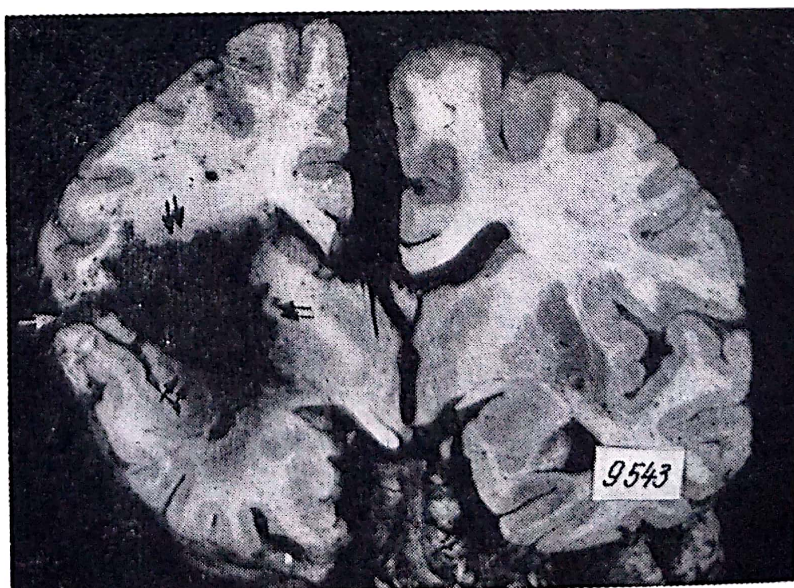


Fig. 1—60.— Secţiune vertico-frontală prin creier. Hematom intraparenchimatos P.T. drept (↑ ↑) al cărui conţinut a dilacerat cortexul cerebral revărsîndu-se subdural (↑).

ție de localizarea hematomului, dar, în mod constant, există hipertensiune intracraniană.

Diagnosticul clinic este posibil și relativ ușor în cazurile în care efectul traumatic primar este urmat de un interval remisiv franc, iar sindromul de agravare este dominat de simptome neurologice focale.

Diagnosticul se orientează incert către cel de hematom intracerebral la bolnavii traumatizați craniocerebral cu stare gravă, fără interval remisiv, dar la care există o simptomatologie focală sau de lateralitate ; de asemenea la cei la care simptome de leziune focală apar ulterior, cu caracter agravant.

În fapt, certitudinea diagnostică nu poate fi obținută pe baze pur clinice, ci numai prin metode de investigație paraclinică. De aceea o discuție de diagnostic clinic diferențial nu este practic utilă și ar avea numai un interes teoretic.

Diagnosticul paraclinic. *Radiografiile craniene simple* în incidențe standard, dacă revelează fracturi craniene, constituie doar un test traumatic a cărui valoare nu este absolută. O leziune craniană traumatică poate exista și în cazuri de hematoame intraparenchimatoase primare, în care traumatismul a survenit în mod secundar, postictal.

Angiografia carotidiană este fără îndoială metoda preferențială, dar ea nu furnizează detalii cu aceeași valoare ca în hematoamele extracerebrale. Modificările angiografice sînt similare oricărui proces înlocuitor de spațiu cu sediu intracerebral (fig. 1—61).

Ea arată de obicei *un volum aparent supradimensionat* al hematomului, deoarece deplasările vasculare sînt determinate de hematom, plus edemul cerebral perilezional. Amploarea componentului edem poate fi uneori apreciată după alte criterii angiografice : viteza de circulație intracerebrală, calibrul vaselor.

Angiografia cerebrală poate avea o deosebită valoare în aprecierea caracterului *secundar* al unui hematom la bolnavi cu anamneză neprecizată și la care, un traumatism poate sau nu, să fie demonstrat. Astfel, revelarea angiografică a unei malformații vasculare este un indiciu aproape absolut asupra naturii secundare a traumatismului.

Pneumografiile cerebrale nu constituie o metodă nici uzuală, nici preferențială pentru aceleași motive care au fost expuse în cadrul hematoamelor extracerebrale. Numai în unele cazuri se pot obține imagini caracteristice, și anume, cînd hematomul însuși este injectat cu aer în cursul unei puncții cerebrale în scop ventriculografic sau cînd, prin dilacerare, s-a stabilit o comunicare anatomică între hamatom și sistemul ventricular sau spațiile subarahnoidiene. În aceste eventualități, hematomul apare cu un aspect marmorat, rezultat din insinuarea aerului între cheagurile din masa hematomului (fig. 1—62).

Ecoencefalografia indică numai deplasări ale structurilor cerebrale mediane și nu poate furniza date asupra naturii leziunii.

Electroencefalografia poate revela existența unui focar de activitate lentă, fie cu predominanță delta, fie theta, cu atît mai lentă și mai amplă cu cît hematomul este mai superficial, mai voluminos și cu evoluție mai acută.

Prognostic. Deoarece în formele acute și subacute leziunile cerebrale asociate sînt constante și de regulă grave, prognosticul este rezervat și trebuie să fie considerat ca fiind grav.

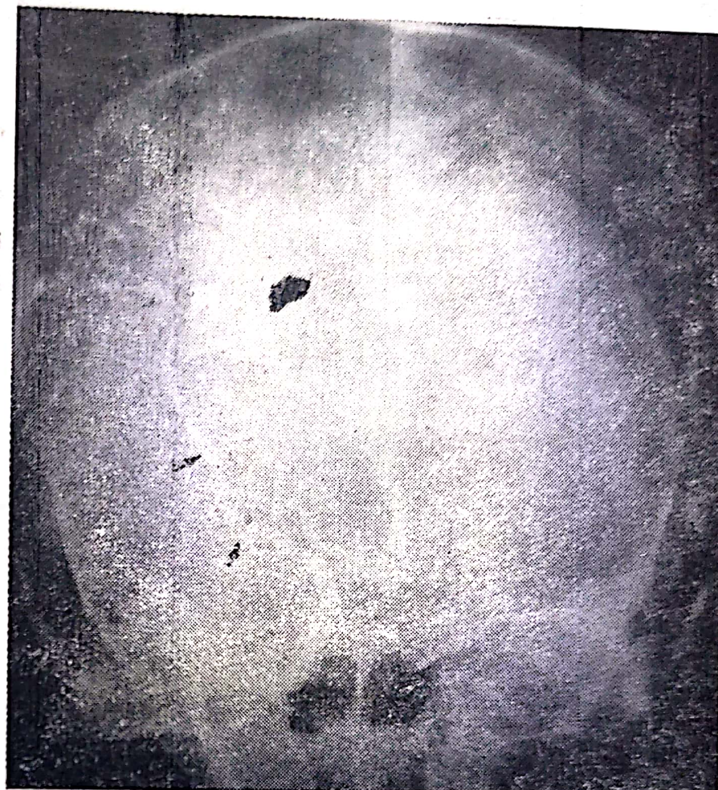


Fig. 1—61.— Angiografie carotidiană dreaptă A. P. Deplasare medială a grupului sylvian cu ştergere aproape completă a unghiului între segmentul orizontal şi cel vertical (↑). Uşoară deplasare controlaterală a axului vascular median.

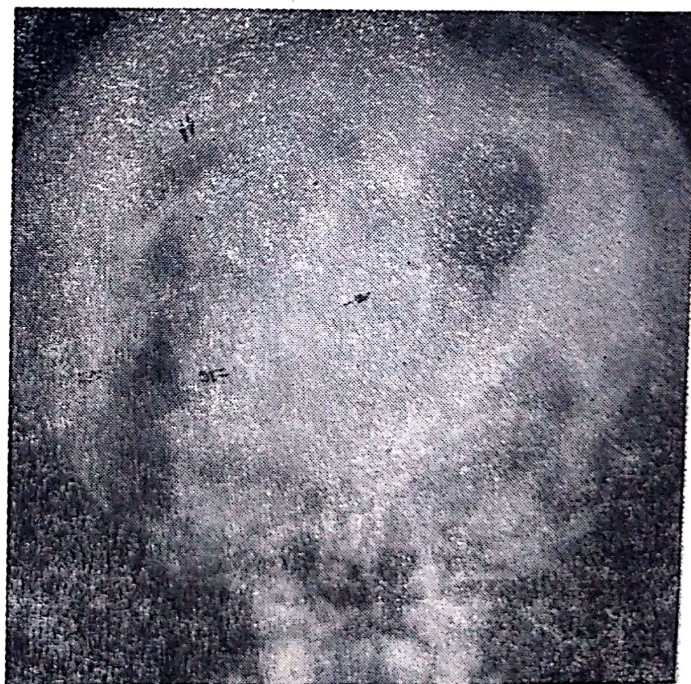


Fig. 1—62.— Pneumoencefalografie, incidenţă A. P. într-un caz de hematom intraparenchimatos de hemisfer cerebral drept. Aerul a pătruns în sistemul ventricular, care apare deplasat (↑) spre partea opusă, iar o parte din aerul introdus a pătruns în masa hematomului şi, insinuîndu-se între cheaguri, realizează aspectul marmorat caracteristic (↑ ↑).

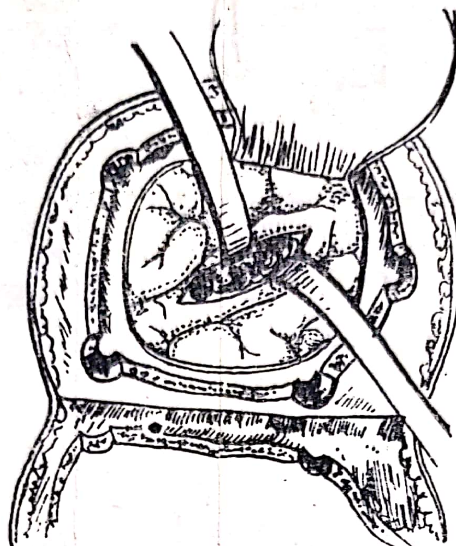



Fig. 1—63. — Schema tehnicii chirurgicale prin volet osteoplastic pentru hematom intraparenchimatos.

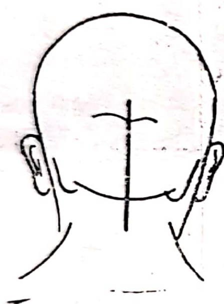
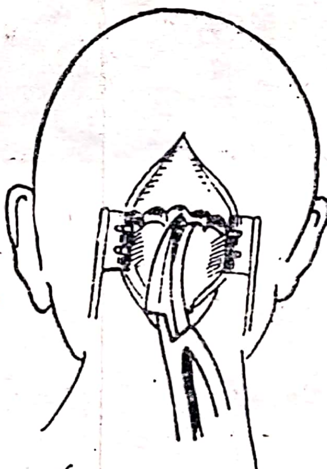
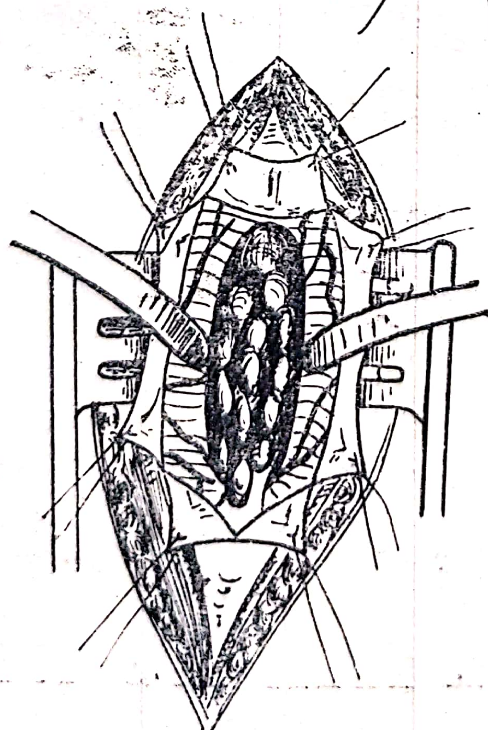




Fig. 1—64. — Schema tehnicii chirurgicale prin craniectomie occipitală pentru hematom intracerebelos (vermian).

Tratament. Hematomul intracerebral are indicație absolută și imediată de tratament chirurgical. Dat fiind că este rezultanta anatomopatologică a unor leziuni traumatice primare, și că, la rîndul său, induce leziuni cerebrale secundare, este indispensabil ca terapeutica chirurgicală să fie complementată de măsuri terapeutice pre- și postoperatorii.

Tratamentul preoperator este necesar în cazuri grave și are ca obiectiv combaterea edemului cerebral (manitol, glicerol, uree), controlul perturbărilor respiratorii (intubație orotraheală, traheostomie).

Tratamentul operator este mai puțin standardizat, decît în hematoamele extracerebrale. În cazurile grave și cu localizare precisă, abordul se poate efectua *prin trepanație și craniectomie*, care însă trebuie să fie mai largă în scopul facilitării timpului operator intracerebral. Abordul de elecție la bolnavi cu stare generală mai puțin gravă și mai ales cu localizarea mai puțin precisă a leziunii este *tehnica prin volet osteoplastic* (fig. 1—63). În ambele eventualități, existența hematomului poate fi apreciată, fie prin detectarea unei zone de consistență mai moale la palparea digitală fină, fie prin aspectul brun-gălbui al unei arii corticale. În o astfel de arie, se explorează în profunzimea parenchimului cerebral inițial cu trocardul și, dacă se aspiră sînge, se incizează cortexul, iar cu ajutorul spatulelor moi se pătrunde în cavitatea hematomului al cărui conținut se aspiră. Este necesară o hemostază minuțioasă a pereților cavității hematomului prin tamponamente repetate, mai rar fiind necesară aplicarea cîtorva puncte de electrocoagulare.

Dura-mater se suturează și se refac planurile moi prin sutură fermă, *fără a se lăsa dren*.

Hematoamele intracerebeloase se vor opera prin *craniectomie occipitală* (fig. 1—64) cu tehnica identică celei din patologia neurochirurgicală netraumatică.

REVĂRSATE ȘI COLECȚII LICHIDIENE INTRACRANIENE TRAUMATICE

În afară de revărsatele sanguine intracraniene, o compresiune cerebrală mai poate fi realizată și de revărsate sau colecții *lichidiene* intracraniene dintre care mai importante sînt: hygroma subdurală, meningita seroasă și chisturile leptomeningeale sau intracerebrale.

Aceste leziuni traumatice sînt relativ rare și sindroamele clinice induse sînt nespecifice, astfel, încît diagnosticul poate fi făcut numai rareori după criterii clinice sau paraclinice, în majoritatea cazurilor fiind precizate intraoperator.

HYGROMA DUREI-MATER

Este un revărsat lichidian sub formă de colecție circumscrisă într-o zonă din spațiul subdural, care poate fi delimitată de o neomembrană, conținînd lichid xantocromic (hygroma) sau fără membrană și cu lichid clar (hydroma). Descrisă inițial (Payr, 1916) indistinct de meningita seroasă, hygroma a fost diferențiată și astfel denumită de către Dandy (1932).

Modul de apariție și dezvoltare a hygromei nu este foarte bine cunoscut, poate datorită rarității cazurilor. S-a susținut că apariția hygromei este condiționată de existența unei mici dilacerări arahnoidiene care se comportă ca o supapă prin care „scapă" mici cantități de lichid cerebrospinal și care se acumulează în spațiile subdurale. Un alt mecanism afirmat este că, inițial, se produce un mic revărsat sanguin extraarahnoidian la nivelul căruia fenomene de osmoză au ca efect final trecerea lichidului cerebrospinal în spațiile subdurale.

Aspectele clinice nu comportă elemente semiologice specifice și cu atît mai puțin patognomonice. Există aspecte clinice cu *sindrom dominant de compresiune cerebrală*, practic imposibil de diferențiat de cel aferent hematoamelor subdurale. În multe cazuri însă *sindromul dominant este de perturbări calitative ale stării de conștiență și de cefalalgii.*

Wycis (1945) consideră că în cazurile acute, leziunea se comportă clinic ca un proces expansiv cu simptome de lateralitate, iar în cazurile cu evoluție cronică se comportă ca un proces înlocuitor de spațiu „pasiv" deci cu simptomatologie torpidă.

Investigațiile paraclinice nu sînt în măsură să furnizeze certitudinea diagnostică. *Puncția rahidiană* nu este în nici un fel concludentă. *Electroencefalografia* nu furnizează date diferite de cele din hematoamele subdurale. *Pneumoencefalografia* poate fi utilă numai dacă apare (rar) o imagine aerică subdurală. Deficitul de umplere a spațiilor subarahnoidiene și o ușoară deplasare a sistemului ventricular nu sînt semnificative. *Angiografia cerebrală* poate certifica diagnosticul *numai în unele cazuri*, cînd apare o arie avasculară îngustă, mult întinsă în înălțime, cu margini aproape paralele și un ax vascular median ușor bombat spre partea opusă.

Tratamentul este în mod necesar și obligatoriu *chirurgical* și se efectuează prin aceeași tehnică ca în hematoamele subdurale. La incizia durei-mater țîșnește în jet o cantitate (10—20 ml) de lichid clar sau xantocromic, iar restul lichidului (aproximativ 100 ml) trebuie aspirat. Tratamentul postoperator constă în puncții rahidiene zilnice, cortizon, hidratare.

Prognosticul nu este întotdeauna favorabil cu toată benignitatea aparentă a sindromului. Tulburări reziduale sînt frecvente și există o mortalitate de 10%—30%.

MENINGITA SEROASĂ

Termenul este impropriu, deoarece leziunea nu este de tip inflamator, dar celelalte denumiri (meningita aseptică) sînt mult mai puțin uzuale.

În fapt, meningita seroasă este o acumulare lichidiană mai circumscrisă sau mai difuză, localizată în spațiile subarahnoidiene (ceea ce o diferențiază de hygroma durei-mater) și care generează un sindrom de hipertensiune intracraniană și de compresiune cerebrală.

Între meningita seroasă și hygroma durei nu pare să existe decît o deosebire de topografie, iar chisturile arahnoidiene par să fie, în fond, forma circumscrisă a meningitei seroase.

Aspecte clinice. Sindromul clinic cel mai frecvent este dominat de alterări ale stării de conștiență și de hipertensiunea intracraniană, o simptomatologie de lateralitate sau focală fiind inconstantă și în orice caz pe al doilea

plan. Un interval remisiv, deci o evoluție în doi timpi, nu este întotdeauna clar, în majoritatea cazurilor evoluția agravantă fiind continuă și progresivă.

Evoluția este de regulă acută sau subacută, foarte rar torpidă.

Investigațiile paraclinice, ca și în hygroma durei-mater, nu sînt apte să furnizeze o certitudine diagnostică. *Puncția* rahidiană este de regulă nesemnificativă. *Electroencefalografia* neconcludentă pentru natura leziunii. *Pneumoencefalografia* poate fi cu aspect normal sau să arate o ușoară deplasare a sistemului ventricular spre partea opusă, nesemnificativă, și care poate preta la confuzie, în special cu edemul cerebral. *Angiografia cerebrală* poate numai *sugera* diagnosticul prin existența unei arii avasculare, îngustă și mult întinsă în înălțime, cu ambele margini arcuite paralel și efilate la una sau ambele extremități (fig. 1—65). Axul vascular median poate fi numai ușor bombat sau moderat deplasat spre partea opusă.

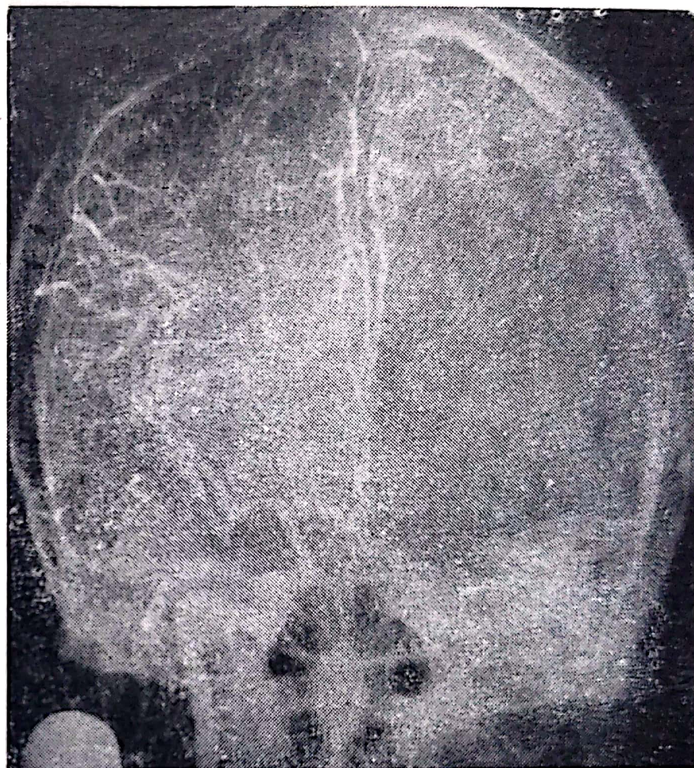


Fig. 1—65.— Angiografie cerebrală în incidență A. P. Arie avasculară îngustă, cu margini arcuite paralel și efilată — meningită seroasă (↑).

Tratamentul este de obicei chirurgical, fiind vorba de o leziune compresivă. Cînd Davidoff și Dyke afirmau această necesitate terapeutică în anul 1936, nu erau încă abandonate metodele nechirurgicale (puncții rahidiene repetate, deshidratare) dovedite ca ineficiente.

Tehnica chirurgicală este aceeași, ca în hematoamele subdurale sau în hygroma subdurală.

De altfel, nu este exclusă asocierea unei meningite seroase cu un hematom subdural, a cărui existență va trebui investigată în toate cazurile de evoluție agravantă a unei meningite seroase.

Tratamentul *postoperator* este obligatoriu și constă în puncții rahidiene zilnice, corticoterapie, hidratare în funcție de valorile hematocritului și ionogramei.

Prognosticul depinde în mare măsură de leziunile cerebrale asociate (contuzie, coexistență de hematom), dar chiar cînd acestea nu au pondere, o remisiune clinică satisfăcătoare nu este obișnuită. De regulă persistă tulburări psihice, cefalalgii, fatigabilitate, tulburări de echilibru, de ritm somn-veghe etc.

COMPLICAȚII SEPTICE ȘI VASCULARE ALE TRAUMATISMELOR CRANIOCEREBRALE

În epoca actuală, cunoașterea mai bună a mecanismelor și leziunilor traumatice cerebrale — pe de o parte — , cît și progresele chimioterapiei, a antibioterapiei și a tehnicilor neurochirurgicale — pe de altă parte — , au avut drept rezultat o diminuare considerabilă a complicațiilor cerebrale traumatice. Acestea există totuși, își păstrează aceeași gravitate, iar dacă mai puțini bolnavi sînt pierduți prin aceste complicații, numărul celor invalidați este în funcție de posibilitățile de prevenire și de depistare precoce a lor.

COMPLICAȚIILE SEPTICE

Cu excepția plăgilor supurate (ale scalpului sau craniocerebrale), procesele septice la nivelul capului *nu au o specificitate traumatică absolută.* Aceasta înseamnează că ele pot reprezenta complicații ale variatelor tipuri de traumatisme craniocerebrale, dar pot, în aceeași măsură, să existe și în afara oricărei condiții traumatologice. Astfel, abcesele cerebrale, osteomielitele craniene, epiduritele, meningoencefalitele și tromboflebitele, pot fi atît de natură traumatică, cît și îndoielnic (sau) netraumatică.

Mai mult încă, chiar dacă astfel de procese septice survin după un traumatism craniocerebral cert, determinismul lor traumatic nu poate fi afirmat cu aceeași certitudine în toate cazurile. Determinismul traumatologic este mult mai posibil și mai ușor dacă traumatismul antecedent a fost deschis,dar trebuie păstrate rezerve și cauțiuni, dacă traumatismul a fost închis și, mai ales, dacă intervalul impact-proces septic a fost foarte lung. Aceste corelații traumatologice au, în fond, o valoare mică din punct de vedere clinic, dar stabilirea lor are o mare importanță din punct de vedere medico-legal.

Complicațiile septice ale leziunilor traumatice craniocerebrale pot fi unice și limitate, dar în multe cazuri sînt complexe (extensive sau difuze) și de aceea o clasificare este dificilă. După criterii anatomice și terapeutice cît și din necesități didactice, clasificarea propusă de noi este următoarea :

Complicații septice ale leziunilor traumatice craniocerebrale	— circumscrise	abcese intracraniene ; plăgi supurate.
	— extensive	osteita craniană ; epidurita și flegmonul epidural.
	— difuze	meningoencefalite ; flebite și tromboflebite.

COMPLICAȚIILE SEPTICE CIRCUMSCRISE

Complicațiile septice circumscrise ale leziunilor traumatice craniocerebrale cuprind două modalități mai importante și anume :

1. Plăgile supurate (ale scalpului și craniocerebrale) (care au fost expuse în legătură cu traumatismele craniocerebrale deschise).
2. Abcesele intracraniene, care pot fi : intracerebrale, mai rar epidurale sau subdurale.

Abcesele cerebrale (intraparenchimatoase) sînt colecții purulente circumscrise unice sau multiple, aproape întotdeauna bine delimitate, aproape întotdeauna localizate în substanța albă a creierului sau a cerebelului (fig. 1—66 și fig. 1—67).

După modul de evoluție, abcesele cerebrale pot fi acute, subacute sau cronice, iar după criteriul intervalului impact-abces, există forme recente și forme tardive. Cele mai scurte intervale au fost de 4—8 zile, iar cele mai lungi de 12 ani, 17 ani sau 19 ani.

În majoritatea cazurilor abcesele cerebrale recente survin după traumatisme craniocerebrale *deschise*, dar în 16% din cazuri traumatismul cauzal a fost de tipul *închis*.

Modul de producere al abceselor cerebrale prezintă unele particularități în funcție de caracterul de ,,deschis'' sau de ,,închis'' al traumatismului craniocerebral cauzal :

În *traumatismele craniocerebrale deschise* există două modalități :

1. Prin implantare directă intracerebrală a germenului patogen vehiculat de corpi străini penetranți. Această modalitate generează de regulă abcesele cerebrale acute sau subacute, mai rar cele tardive.

2. Prin propagare din aproape în aproape a germenilor, dintr-o plagă supurativă a scalpului, cu sau fără fractură craniană subiacentă. În această modalitate, propagarea agen-

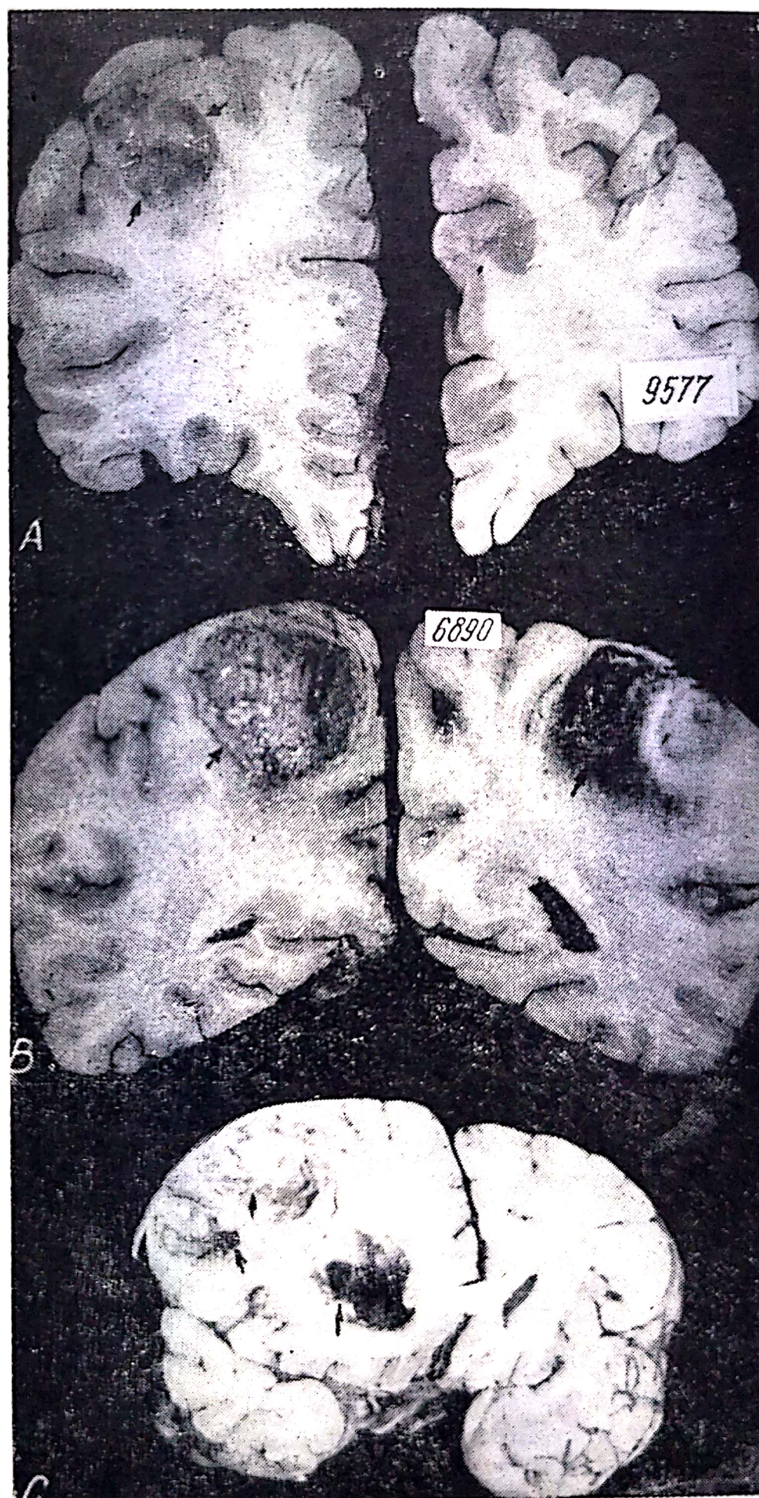


Fig. 1—66.
A — Secțiuni vetico-frontale prin creier cu abces cerebral solitar; *B* — abcese cerebrale bilaterale ; *C* — abcese cerebrale multiple în același hemisfer cerebral.

tului patogen este favorizată de sistemele vasculare scalp-periost — craniu — pahimeninge — leptomeninge — creier și poate fi într-o măsură blocată de aderențele leptomeningeale care se constituie în aria septică.

În *traumatismele craniocerebrale închise* mecanismele nu sînt întotdeauna ușor sau posibil de precizat. Condiția necesară, comună tuturor mecanismelor posibile, este existența unei zone de contuzie, de dilacerare și mai ales de ramolisment cerebral traumatic. Dacă această zonă este corticosubcorticală și în vecinătatea unui focar infecțios preexistent (sinuzită, otomastoidită etc.) propagarea infecției se face pe căile vasculare cranioendocraniene „din aproape în aproape". Este însă de asemenea posibil ca sursa germenilor care generează abcesul cerebral într-o arie de leziune traumatică preexistentă (de minoră rezistență), să fie în altă parte a organismului și să întrețină o bacteriemie latentă.



Fig 1—67. Abces corticosubcortical în hemisferul cerebelos drept.

Oricare ar fi mecanismul, însămînțarea agentului patogen în aria de contuzie, dilacerare sau ramolisment cerebral traumatic dă naștere, inițial, unui proces de (meningo) *encefalită circumscrisă* care abcedează ulterior.

Aspecte clinice. Atît din punct de vedere semiologic și evolutiv, cît și din punct de vedere terapeutic există două aspecte principale, care necesită o expunere separată : abcesele cerebrale traumatice recente (acute și subacute) și abcesele cerebrale tardive (cronice, încapsulate).

ABCESELE CEREBRALE TRAUMATICE RECENTE

Abcesele cerebrale traumatice recente (acute și subacute) comportă o serie de *semne locale*, concomitente sau urmate la scurt interval de *semne neurologice* de focar, de *semne meningeale* și, uneori, de *semne generale*.

Semnele locale sînt de natură inflamatorie : infiltrație a scalpului, durere la compresiunea marginilor unei plăgi a scalpului, otoliquoree sau rhinoliquoree.

Semnele neurologice focale sînt în funcție de localizarea abcesului : semne piramidale controlaterale, afazie, epilepsie, hemianopsie, tulburări de echilibru etc.

Semnele meningo-encefalitice : cefalalgii, redoare a cefei, alterare a stării de conștiență, de regulă, de tip torpoare, obnubilare, comă.

Semnele infecțioase generale : alterare rapidă a stării generale, hipertermie, tulburări respiratorii și de ritm cardiac.

Semnele de laborator. La analiza morfologică a sîngelui există de regulă hiperleucocitoză cu neutrofilie, iar în l.c.s. pleiocitoză, de asemenea predo-

minant neutrofilă, și hiperalbuminoză. În rare cazuri agentul patogen poate fi identificat în culturi din lichidul cerebrospinal.

Diagnosticul diferențial cu meningoencefalitele traumatice se impune în toate cazurile și certitudinea, de care depinde conduita terapeutică, este dată de metodele radiologice.

Diagnosticul radiologic are următoarele posibilități :

Radiografiile craniene standard pot revela corpi străini intracerebrali, care, în contextul clinic descris, pot stabili diagnosticul topografic al abcesului.

Pneumoencefalografia furnizează de regulă semnele indirecte ale unui proces expansiv intracerebral și numai în mod excepțional imagini cu semne radiologice specifice. Astfel, în cazul unor plăgi penetrante cu comunicare ventricul-abces sau abces—spații subarahnoidiene, comunicarea devine vizibilă sub forma unui treneu aeric și uneori *însuși abscesul este direct revelat* (abcesografie) ca o cavitate aerică cu contur regulat sau neregulat, ori multilobat și cu aspect neomogen (aer + puroi).

Angiografia cerebrală nu furnizează semne specifice, ci numai cele indirecte de proces expansiv care dobîndesc valoare într-un context clinic concordant.

Gammaencefalografia nu revelează date de specificitate lezională, dar poate fi semnificativă dacă există semne de fistulă de lichid cerebrospinal.

Electroencefalografia poate furniza date de alterări predominant focale, dar nu aduce nici un indiciu de specificitate lezională, alterările traseelor fiind generate în același timp și de leziunile traumatice primare (contuzie, dilacerare, ramolisment).

Tratamentul are un triplu scop : extirparea totală a leziunii, combaterea edemului cerebral și combaterea factorului infecțios.

Tratamentul chirurgical are indicație absolută și momentul operator este imediat după ce diagnosticul a devenit cert. În abcesele subsecvente traumatismelor craniocerebrale deschise, se redeschide și se debridează plaga inițială, se realizează o breșă osoasă suficient de largă unei bune expuneri cerebrale, iar dacă a existat un focar osteitic, se va efectua craniectomie pînă la os sănătos. Incizia sau, eventual, excizia durei-mater trebuie să aibă dimensiuni minime utile explorării cerebrale și, dacă este posibil, să poată fi închisă ulterior, prin sutură. Un timp operator important este menajarea eventualelor aderențe între leptomeninge și dura-mater care pot constitui o barieră în tendința difuzării infecției și deci a constituirii meningoencefalitei secundare evacuării abcesului care nu este încapsulat. Extirparea abcesului trebuie să fie *totală*, adică nu numai a conținutului purulent, ci a întregii zone de necroză, pînă la parenchim cerebral aparent sănătos. Nu este utilă introducerea de antibiotice în focar, nici drenajul postoperator.

Combaterea edemului cerebral se va efectua prin substanțe macromoleculare : manitol, glicerol sau uree și se va evita utilizarea corticosteroizilor fiind vorba de un proces infecțios.

Tratamentul antiinfecțios va fi instituit imediat postoperator prin largă acoperire antibiotică pînă la obținerea rezultatelor antibiogramei, cînd va fi adecvat acesteia și menținut pînă cînd bolnavul devine afebril, plaga este vindecată, iar lichidul cerebrospinal normalizat.

Evoluție, complicații, rezultate. Dacă abcesul cerebral recent este solitar, diagnosticat precoce, operat imediat și corect, cu tratament postoperator adecvat, trebuie să se vindece ca leziune activă. Excepție fac abcesele cu germeni foarte virulenți și rezistenți la tratament chimioterapic sau antibiotic, ca cele de tip gangrenos.

Complicațiile care grevează prognosticul sînt, în ordinea gravității: *fongusul cerebral* — care necesită reintervenție chirurgicală, *meningoencefalita* și *cerebrita*, frecvent mortale.

Sechelele după abces cerebral sînt frecvente, deoarece după extirparea leziunii active se constituie *cicatricea meningo-cerebrală*, frecvent generatoare de epilepsie (în 58% din cazuri).

ABCESELE CEREBRALE TRAUMATICE TARDIVE

Abcesele cerebrale traumatice tardive (încapsulate) comportă mai puțin elemente de semiologie locală și generală infecțioasă și este dominată în majoritatea cazurilor de o simptomatologie pseudotumorală, mai rar asociată cu una meningoencefalitică.

Simptomatologia pseudotumorală se instalează lent-progresiv, uneori insidios și frecvent există prodroame nespecifice: fatigabilitate, inapetență, dezinteres, perturbări ale funcțiilor digestive (Grant, 1960), cefalalgii difuze. Simptomul neurologic princeps poate fi epilepsia, afazia, hemianopsia, iar hipertensiunea intracraniană să survină ulterior, să fie discretă sau să lipsească.

Simptomatologia meningoencefalitică, cînd există, denotă existența unui abces cu capsulă subțire, friabilă, ceea ce face ca tensiunea conținutului să genereze edem cerebral, iar ruperea ei să dea naștere unei reale meningoencefalite acute sau fulgurante, dacă puroiul s-a revărsat în cavitățile ventriculare sau în spațiile subarahnoidiene.

Simptomatologia locală este inconstantă, și, dacă există, este foarte discretă: cefalalgie locală sau un grad de sensibilitate, la limita durerii, la percuția pe aria corespunzătoare abcesului.

Semnele de laborator. Hiperleucocitoza sanguină este posibilă, dar inconstantă. În l.c.s., există hiperalbuminoză, iar citologia este în funcție de existența și gradul de meningoencefalită.

Diagnosticul diferențial pune probleme în toate modalitățile evolutive ale abceselor cerebrale încapsulate.

Tumorile cerebrale nu pot fi excluse, chiar dacă există certitudinea unui traumatism în antecedente, deoarece aceasta poate declanșa o simptomatologie tumorală. Nici evoluția meningoencefalitică nu exclude posibilitatea unei tumori, știut fiind că glioblastoamele, în special, pot induce un tablou clinic de meningoencefalită cu febră și reacție citologică lichidiană.

Meningoencefalita microbiană neabcedată, circumscrisă sau predominantă într-un hemisfer cerebral, evoluînd deci cu simptome focale sau de lateralitate, dar în care sindromul septic domină pe cel neurologic.

Hematoamele intracraniene, în special cele subdurale încapsulate, pot avea o evoluție foarte asemănătoare cu a abceselor cerebrale încapsulate. Elementele de analogie sînt: existența unui interval remisiv, debutul uneori cu prodroame de fatigabilitate, inapetență, inatenție și apariția ulterioară

de simptome neurologice. Elementele de diferențiere în hematoamele subdurale încapsulate : lipsa sindromului infecțios, iar semnele neurologice sînt mai mult de lateralitate și mai puțin focale.

Diagnosticul paraclinic. *Radiografiile craniene standard* pot furniza unele indicii : vechi fracturi craniene și mai ales corpi străini intracranieni, existența unei osteite craniene. În mod cu totul excepțional pot apărea calcificări ale cazeumului unui abces foarte vechi sau însuși abcesul sub formă de bule gazoase dacă agentul patogen este de tip gangrenos (Bailey, 1938).

Pneumoencefalografiile sînt puțin uzuale în diagnostic și de regulă furnizează datele indirecte ale unui proces înlocuitor de spațiu. Deplasările sistemului ventricular pot fi minime sau foarte mari și trecerea de la minimum la maximum poate fi foarte rapidă (Krayenbühl, 1967), probabil datorită variațiilor edemului cerebral. În cazurile de abcese cerebrale multiple în același hemisfer, imaginea pneumografică poate fi identică cu cea din metastazele cerebrale multiple, adică deplasarea ,,în bloc'' a sistemului ventricular. Dacă în cursul efectuării unei ventriculografii se introduce aer direct în abces (abcesografie), acesta apare rotund, net și regulat delimitat, cu un conținut aeric uniform sau marmorat în funcție de cantitatea și de consistența puroiului conținut. Dacă acesta este foarte fluid se poate obține o imagine net *hidroaerică*.

Angiografia cerebrală este metoda uzuală și preferențială. În afară de deplasările vasculare, comune pentru orice proces înlocuitor de spațiu, pot apărea unele modificări angiografice specifice : o arie de hiperemie în parenchimul cerebral din jurul abcesului (Wickbom, 1948) sau o arie avasculară de transparență variată, reprezentînd abcesul însuși (Krayenbühl, 1967). Dacă edemul cerebral este foarte intens, făcînd impermeabile vasele cerebrale prin compresiune, substanța de contrast evidențiază numai segmentul cervical al arterei carotide, pretînd astfel la confuzie cu tromboza înaltă de arteră carotidă internă la gît.

Ecoencefalografia ca și *gammaencefalografia* nu furnizează date de specificitate lezională.

Electroencefalografia înscrie trasee analoge cu cele din procesele înlocuitoare de spațiu în general, dar cel mai evident ritm focal delta este înregistrat în cazurile de abcese cerebrale încapsulate, în special dacă localizarea este subcorticală.

Tratamentul abceselor cerebrale tardive, încapsulate are același triplu scop, ca și în abcesele recente : extirparea totală, combaterea edemului cerebral și a factorilor infecțioși.

Tratamentul chirurgical prezintă următoarele particularități: Abordul preferențial este prin volet osteoplastic centrat pe topografia leziunii. Dacă există aderențe ferme la dura-mater, se recomandă ca abcesul să fie extirpat în bloc împreună cu aria durală corespunzătoare. Dacă abcesul este foarte mare și cu capsulă friabilă, poate fi necesară puncționarea prealabilă cu un ac gros prin care să se aspire cît mai mult puroi și numai ulterior să se izoleze și să se extirpe capsula cu restul de conținut purulent. Manevrele de izolare a abcesului de parenchimul cerebral și extirparea lui trebuie să evite ruperea capsulei și deci inundarea cu puroi a plăgii.

Dacă abcesul a putut fi extirpat în bloc, dura-mater se va sutura și dacă există lipsă de substanță, se poate proceda la grefă durală și repunerea voletului osos. Dacă însă s-a revărsat cît de puțin puroi în plagă, nu se va

efectua grefă durală și nu se va replasa voletul osos, ci ulterior se va efectua plastie cranioduralä.

Combaterea edemului cerebral și *tratamentul antiinfecțios* se vor efectua după aceleași principii și metode, ca și pentru abcesele cerebrale recente.

Evoluție și prognostic. Abcesul cerebral încapsulat operat în timp util, cu precauțiile necesare și cu tratament postoperator adecvat are prognostic favorabil. O proporție de mortalitate variind între 2%—10% este consecința meningoencefalitelor subsecvente.

Sechelele sînt în funcție de localizarea abcesului în arii izofuncționale sau poikilofuncționale. Epilepsia este mai puțin frecventă decît în cazul abceselor recente.

ABCESUL (EMPIEMUL) SUBDURAL

Abcesul sau empiemul subdural este *o colecție purulentă* situată în spațiile subdurale și care poate fi determinată de mai mulți factori : 1 — de un abces cerebral localizat subcortical și care dilacerează cortexul și leptomeningele, revărsîndu-și conținutul în spațiile subdurale ; 2—un focar de osteită craniană ; 3 — o infecție propagată din sinusul frontal printr-o fractură a peretelui lui posterior ; 4 — prin infectarea unui hematom subdural.

Clinic există forme torpide și forme acute.

În formele *torpide*, debutul este insidios cu prodroame de cefalalgie, inapetență, fatigabilitate. Ulterior apar semne meningeale și hipertermie, iar după cîteva zile semne neurologice de lateralitate și, eventual, focale. Edemul papilar este de regulă precoce. Evoluția este agravantă, cu alterare a stării de conștiență și a stării generale.

În formele *acute*, care uneori pot fi *fulminante*, debutul este abrupt, cu hipertermie și alterare rapidă a stării generale și a stării de conștiență, ajungînd la comă în cîteva ore sau cîteva zile.

Diagnosticul clinic pune probleme diferențiale cu *abcesul cerebral* în care domină însă mai mult semnele focale, decît cele de lateralitate ; de asemenea cu meningoencefalita traumatică, în care domină simptomatologia meningeală, cu paucitatea sau absența semnelor neurologice de lateralitate.

Diagnosticul paraclinic. *Radiografiile craniene* standard pot orienta diagnosticul, dacă revelează o voalare de sinus frontal cu fractură a peretelui posterior sau un focar de osteită.

Angiografia cerebrală evidențiază o arie avasculară și deplasare controlaterală a axului vascular median al creierului, ca în hematoamele extracerebrale traumatice. *Pneumoencefalografiile* nu sînt recomandabile dacă există diagnosticul prezumtiv, deoarece datele obținute nu sînt concludente pentru natura leziunii, iar metoda favorizează diseminarea procesului septic.

Electroencefalografia, *ecoencefalografia* și *gammaencefalografia* au aceeași valoare de precizare a lateralității leziunii, ca și în hematoamele subdurale recente.

Tratamentul este mixt : evacuarea chirurgicală a colecției purulente prin trepanație, craniectomie și abord transdural cu aspirarea puroiului. În cazurile de colecție purulentă întinsă pe întreg hemisferul, Hitchock și Andreadis (1964) recomandă efectuarea mai multor găuri de trepan

și lavaje intraoperatorii și postoperatorii prin tuburi inserate în găurile de trepan. Tratamentul antiedematos și antiinfecțios se efectuează la fel ca în abcesele cerebrale.

Prognosticul este întotdeauna rezervat, în funcție de gravitatea meningoencefalitei asociate și a gradului de virulență a germenului.

ABCESUL (EMPIEMUL) EPIDURAL

Abcesul (empiemul) epidural este o colecție purulentă localizată în spațiul virtual dintre endocraniu și dura-mater și care poate fi rezultatul acelorași factori care determină și empiemul subdural.

Aspectele clinice sînt asemănătoare cu cele din abcesul (empiemul) subdural, cu deosebirea că starea septică generală și meningeală este mai puțin gravă, formele acute sau fulminante mai rare, iar reacția lichidiană cerebrospinală mai puțin intensă sau chiar nulă.

Diagnosticul clinic diferențial este facilitat dacă există semne locale: infiltrare inflamatorie sau supurație francă a scalpului, durere locală.

Diagnosticul paraclinic. *Radiologic*, incidențele standard pot revela o fractură craniană (ca în hematoamele epidurale) sau la nivelul sinusului frontal. Un focar de osteită orientează frecvent diagnosticul. În unele cazuri poate fi pusă în evidență o cantitate de aer liber în spațiile epidurale (Woodhall, 1967). *Angiografia cerebrală* furnizează aceleași modificări ca și în hematoamele extracerebrale. *Electroencefalografia* poate fi normală (dacă există numai o lamă de puroi), sau înscrie modificări analoge cu cele din hematoamele epidurale.

Tratamentul constă în evacuarea chirurgicală a colecției purulente, prin trepanație și craniectomie după tehnica pentru hematoamele epidurale. Se vor asocia tratamentul antiedematos și antiinfecțios adecvat după aceleași principii ca și în empiemul subdural.

Prognosticul este mult mai favorabil decît în abcesele subdurale, deoarece componenta meningoencefalitică este mai puțin amplă și gravă.

COMPLICAȚIILE SEPTICE EXTENSIVE

OSTEOMIELITA CRANIANĂ

Este un proces infecțios extensiv deoarece are tendința să difuzeze centrifug și să se propage la structurile adiacente.

Osteomielita craniană consecutivă traumatismelor craniocerebrale închise este mai rară și realizează leziunea tipică de „tumoare pufoasă" (Pott, 1760) sau „suflată". Inițial apar modificări locale ale scalpului la locul impactului, apoi tumefacție dureroasă, iar după 2—3 săptămîni aspectul radiografic caracteristic cu arii neregulate de rarefacție osoasă, cu aspect spongios („suflat"). În stadii mai avansate apare un abces sub scalp cu tendința la fistulizare, sau abces epidural.

Diagnosticul este posibil și ușor prin coroborarea semnelor locale cu aspectul radiologic caracteristic.

Tratamentul este în primul rînd chirurgical, cu incizie largă a scalpului, evacuarea eventualului abces și extirparea prin craniectomie a întregii arii osteomielitice.

Osteomielita craniană consecutivă traumatismelor craniocerebrale deschise este mult mai frecventă și poate surveni mai ales după plăgi cu fracturi craniene cominutive și după plăgi craniocerebrale.

Există o formă anatomoclinică *circumscrisă*, revelată prin semne locale (plagă fără tendință la vindecare) și prin semne radiologice (arie neregulată de rarefacții și densificări osoase). Evoluția este de regulă cronică, spre forma osteosclerozantă, sau spre complicații de tipul abceselor și empiemelor intracraniene.

Tratamentul este în primul rînd chirurgical : debridarea corectă a plăgii scalpului cu deperiostare corespunzătoare și extirparea prin craniectomie a întregii arii osoase afectate, pînă la os de aspect și consistență cert normale. Breșa osoasă astfel rezultată, trebuie să aibă marginile nete, regulate, iar suprafața durei-mater fără țesut de granulație. Scalpul se suturează fără drenaj. Administrarea de antibiotice corespunzătoare antibiogramei se va prelungi pînă la completa vindecare a plăgii.

Osteomielita craniană *difuză* rezultă, fie din extensia unui focar de osteomielită circumscrisă, fie, mai ales, din multiple puncte de însămînțare septică osoasă. Debutul clinic se manifestă prin apariția de zone infiltrative ale scalpului la distanță de plaga inițială, evoluînd cu mici abcese care final fistulizează. Ariile de însămînțare craniană au tendință extensivă, devin confluente și astfel este implicată în procesul osteomielitic o largă zonă craniană. Radiologic, în stadiile precoce predomină aspectele de rarefacție osoasă, în stadii mai avansate rarefacția este simultană cu zonele de osteocondensare iar în final apar veritabile sechestre osoase.

Tratamentul pune probleme foarte dificile atît prin larga extensie a leziunilor osoase, cît și prin faptul că scalpul prezintă leziuni inflamatorii multiple. Pentru aceste motive, încercările de tratament chirurgical prin rezecții de întinse arii craniene afectate este actualmente abandonat, în favoarea tratamentului prelungit și cu doze masive de antibiotice cu spectru de acțiune cît mai larg.

FLEGMONUL EPIDURAL

Este de fapt un empiem epidural mai întins, cu evoluție de regulă acută, cu stare septică mai gravă.

Tratamentul este același ca cel al abcesului epidural.

COMPLICAȚIILE SEPTICE DIFUZE

MENINGOENCEFALITELE TRAUMATICE

Sînt complicații septice rare, dar de mare gravitate și cu prognostic foarte rezervat chiar în epoca chimioterapică și antibioterapică actuală.

Meningoencefalitele traumatice survin mai frecvent în condiții de traumatism craniocerebral deschis și formele cele mai grave sînt cele subsecvente plăgilor craniocerebrale și fistulelor de lichid cerebrospinal. În condi-

ţii de traumatism craniocerebral închis, este necesar să existe o stare septică latentă şi un efect traumatic suficient pentru ca sistemele de apărare şi de bariere hematoencefalice să fie alterate.

Streptococul şi pneumococul sînt germenii regăsiţi cel mai frecvent în lichidul cerebrospinal.

Intervalul impact-debut este foarte variabil. El poate fi foarte scurt, de cîteva ore, sau foarte lung, de cîteva luni.

Clinic, există forme *fulminante*, survenind în special prin fistule de lichid cerebrospinal şi prin plăgi craniocerebrale cu deschidere ventriculară. Forma *clasică* cu cefalee, vărsături, hipertermie, redoare a cefei, alterare a stării de conştienţă (de tip depresiv sau expansiv) are un prognostic mai puţin grav. Forma *repetitivă*, cu episoade meningoencefalitice, survenind la intervale neregulate, este de regulă prin fistule lichidiene nerevelate în perioada imediat posttraumatică.

Diagnosticul de laborator furnizează certitudinea prin pleiocitoza masivă din lichidul cerebrospinal în care frecvent se pot depista şi cultiva germenii.

Tratamentul este acelaşi ca şi în formele netraumatice :

— antibioterapie selectivă, adecvată antibiogramei ;

— chimioterapie în cazurile cu germeni rezistenţi la antibiotice ;

— puncţii rahidiene evacuatoare zilnice (în cazurile grave cu l.c.s. purulent, se vor efectua două puncţii pe zi) ;

— menţinerea constantelor biologice după regulile terapiei intensive în cazurile grave.

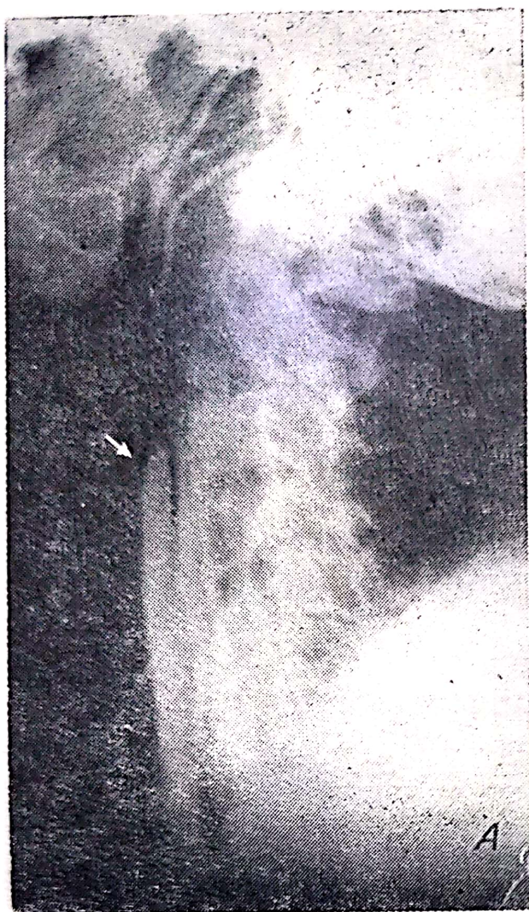
COMPLICAŢIILE VASCULARE

Complicaţiile vasculare ale traumatismelor craniocerebrale sînt rare şi în unele cazuri este greu de stabilit determinismul sau ponderea certă a factorilor implicaţi. Cele mai frecvente complicaţii vasculare sînt cele de natură trombotică arterială sau ale sinusurilor durei-mater şi fistulele carotidocavernoase. Anevrismele de determinism cert traumatic sînt extrem de rare şi existenţa lor este discutabilă.

Trombozele în sistemul arterei carotide interne pot surveni în segmentele cervicale sau în segmentele endocraniene ale arterei.

Trombozele arterei carotide interne în segmentele cervicale (fig. 1 — 68) nu pot fi considerate numai din punctul de vedere al traumatologiei craniocerebrale, ci mai mult al traumatismelor cervicale, directe sau indirecte. Traumatismele cervicale *directe deschise* prin plăgi penetrante constituie modalitatea cea mai frecventă în timp de război ; traumatismele deschise endobucale ale regiunii amigdaliene sînt excepţionale. Traumatismele directe închise survin prin lovituri de pumn (box, agresiuni), bîrne etc. Traumatismele *indirecte* cu impact mandibular (Thiébault şi colab., 1954) pot determina tromboze în segmentul superior al arterei carotide interne extracraniene.

O menţiune particulară trebuie făcută pentru traumatismele *repetate*, fie directe, fie indirecte, survenind în special la sportivi. Unul dintre mecanismele cele mai frecvente ale trombozelor arterei carotide interne la gît este cel prin bruscă acceleraţie sau bruscă deceleraţie, fără impact cranian sau cervical (mecanismul tip ,,whiplash'' al autorilor anglo-saxoni).



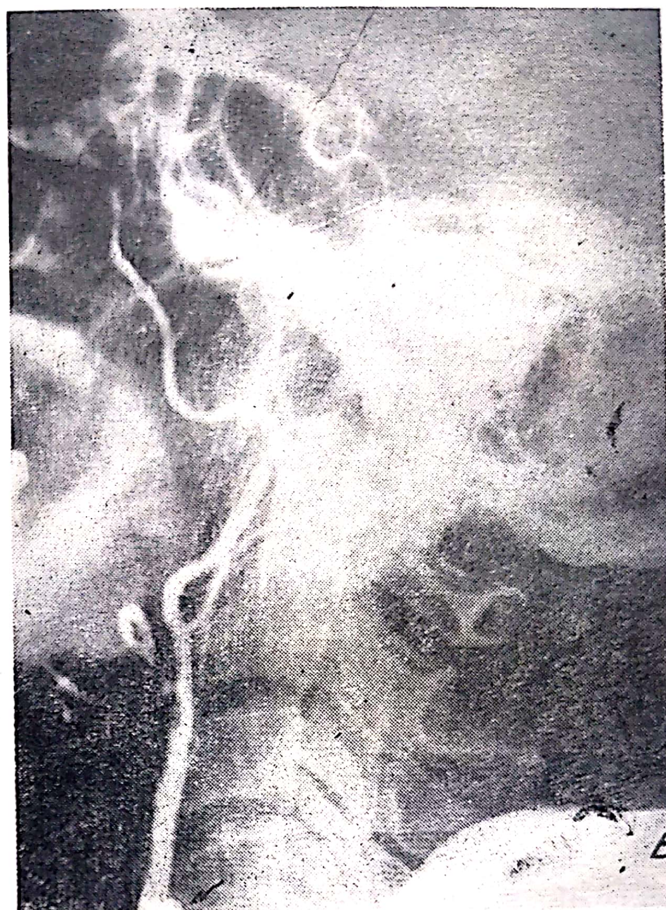


Fig. 1—68.— Arteriografie carotidiană stîngă :
A — tromboză a arterei carotide interne la gît cu aspecte „în cioc de flaut"; *B* — în „cupolă" (↑).

POLITRAUMATISMELE

În neurotraumatologie, prin politraumatisme se înțelege asocierea la un traumatism craniocerebral a uneia sau a mai multor leziuni traumatice extracraniocerebrale.

Grupele mai importante de asociații politraumatice sînt următoarele :

— traumatisme craniocerebrale asociate cu traumatisme vertebromedulare ;

— traumatisme craniocerebrale asociate cu traumatisme pleuropulmonare ;

— traumatisme craniocerebrale asociate cu traumatisme abdominale ;

— traumatisme craniocerebrale asociate cu traumatisme ale membrelor.

Importanța acestor asociații traumatice constă în faptul că interrelațiile fiziopatologice ale leziunii cerebrale cu leziunile somatoviscerale au un *caracter agravant* și că *principiile terapeutice nu sînt exact aceleași* ca pentru fiecare dintre leziuni considerate izolat.

Aceste interrelații sînt în dublu sens : leziuni cerebrale, producînd sau agravînd perturbări viscerale și, invers, leziuni viscerosomatice, agravînd procese patologice cerebrale.

Fiziopatologia acestor interrelații poate fi sumarizată în modul următor :

Interrelațiile leziunii cerebrale — leziuni și perturbări viscerale sînt mai bine cunoscute de la stabilirea noțiunii de „creier visceral" sau de „creier vegetativ", conform căreia există în creier arii de integrare a funcțiilor viscerovegetative. Leziuni traumatice (sau de altă natură) a acestor arii pot induce leziuni viscerale sau perturbări vegetative agravante pentru traumatismul craniocerebral.

Actualmente se cunoaște că, în afară de funcțiile integrative viscero-vegetative din hipotalamus și de mecanismele reglatoare din trunchiul cerebral, proiecțiile viscerovegetative neocorticale (ariile 13 și 14 din lobul orbitar) și rhinencefalice (hippocamp, complexul amigdalian, corpii mamilari, sistemul habenular, septul pellucid, talamusul anterior etc.) au un rol de prim ordin în determinismul unor perturbări viscerovegetative induse de leziuni cerebrale. Astfel, se cunosc vărsăturile sanguinolente („în zaț de cafea") din faza acută a unor traumatisme craniocerebrale grave, ulcerații ale tractului digestiv semnalate de Cushing încă din anul 1932 și studiate în special de Dalgaard (1959), alterări și leziuni ale funcțiilor renale (Scheibert, 1961 ; Cooper, 1953 ; Hodd și colab. 1951 etc.).

Interrelațiile leziuni somatoviscerale — leziuni și perturbări cerebrale sînt, practic, mai importante din punct de vedere politraumatologic, atît prin frecvența, cît și prin caracterul lor agravant.

Leziunile și perturbările *respiratorii* de cauze periferice (leziuni pleuropulmonare) agravează în special contuzia și edemul cerebral prin *hipoxia* indusă și, de asemenea, favorizează infarctizarea, necroza și constituirea de revărsate sanguine.

Alterațiile *vasculare*, în special hipotensiunea arterială, constituie un factor agravant, deoarece încetinirea fluxului sanguin cerebral se supraadaugă celei traumatice deja existente, amplificînd hipoxia.

Leziunile *renale*, prin alterările constantelor umorale, se sumează agravant celor de determinism traumatic cerebral.

Leziunile *membrelor* (în special fracturi ale oaselor mari) și ale *bazinului* agravează leziunile cerebrale prin două mecanisme mai importante : 1 — prin hipotensiunea arterială sistemică indusă, care la nivel cerebral determină hipoxie și perturbări vasomotorii ; 2 — prin stimulii nociceptivi și proprioceptivi generați de aceste focare lezionale și care, la nivel cerebral, induc perturbări vasomotorii pe un fond deja de labilitate vasculară a leziunii traumatice primare. Acest mecanism este apt să transforme o perturbare reversibilă sau compensabilă într-o leziune ireversibilă, necompensabilă, deci să „organicizeze" o perturbare funcțională.

Caracterul agravant, asupra efectelor traumatice cerebrale pe care îl induc stimulii nociceptivi și proprioceptivi din focare extracerebrale, este demonstrat de următoarele criterii :

1. *Criterii clinice.* Bolnavi politraumatizați cu stare satisfăcătoare, cu stare de conștiență vigilă, echilibrați vegetativ, cărora li se aplică manevre terapeutice intempestive asupra leziunilor extracerebrale (reduceri de luxații, operații pentru fracturi etc.) devin comatoși, cu alterări ale funcțiilor vegetative și ale constantelor umorale, alterări greu sau deloc reversibile.

2. *Criterii electroencefalografice.* Traseele E.E.G. la politraumatizați se agravează, și uneori prezintă netă deteriorare după manevre terapeutice intempestive asupra leziunilor periferice (fig. 1 — 69).

Politraumatisme și stare de șoc. Nici un tip de traumatism craniocerebral nu produce, prin el însuși, stare de șoc. Cînd aceasta totuși există, este de tip șoc hemoragic subsecvent unei masive spolieri sanguine (ruptură de arteră temporală superficială, dilacerare de sinus dural). În mod cu totul excepțional se citează (Lewin, 1966) șoc hemoragic prin otoragie sau rinoragie abundentă și continuă. În consecință, starea de șoc la un traumatizat craniocerebral, neexplicabilă prin una din excepțiile de mai sus, necesită depistarea unei leziuni somatice sau viscerale inaparente la prima examinare.

Traumatismele craniocerebrale asociate cu traumatisme vertebromedulare survin în aproximativ 3% din totalitatea traumatismelor grave. Segmentele vertebromedulare cele mai frecvent implicate sînt cele cervicale, apoi cele lombare și mai rar cele toracale. Pentru segmentele cervicale sînt mai frecvente leziunile indirecte (,,whiplash'', căderea în vertex sau pe ischioane), în timp ce pentru segmentele toracale, impactul este, practic, constant *direct*.

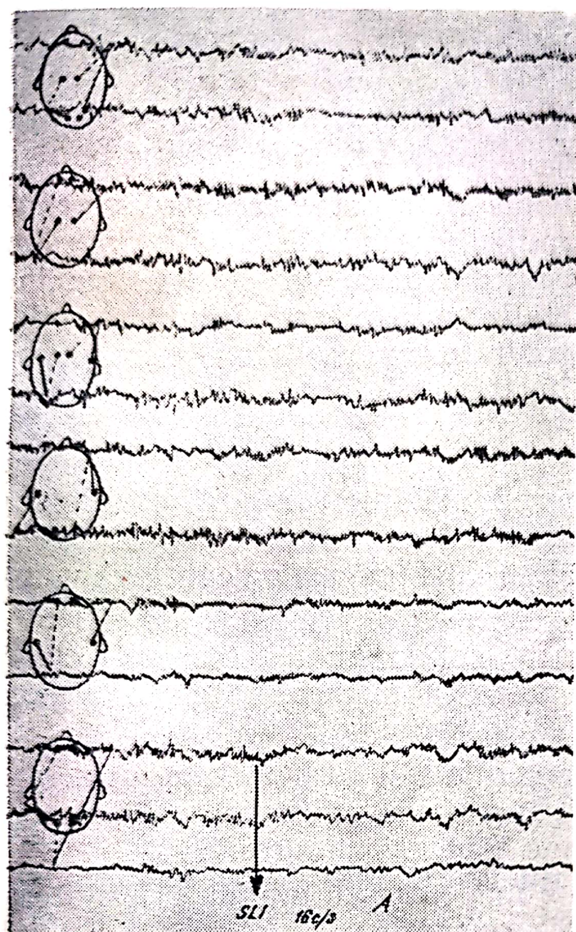
Implicarea segmentelor cervicale pune probleme mai dificile de diagnostic și tratament. Semnele fizice de traumatism cervical lipsesc aproape întotdeauna. Redoarea cefei, alterări ale stării de conștiență sînt comune traumatismelor craniocerebrale și celor vertebromedulare cervicale. Dintre modificările pupilare, de asemenea frecvent comune, midriaza ipsilaterală este mai frecvent semn de suferință cerebrală, în timp ce un sindrom Claude Bernard-Horner este semn de suferință cervicală. Atonia, flacciditatea și areflexia miotatică pledează de asemenea pentru leziune cervicală. Tulburările de sensibilitate, chiar dacă la bolnavii gravi nu pot fi apreciate decît prin reacțiile la stimuli nociceptivi, sînt elemente importante pentru participarea lezională medulară. De asemenea hipertermia și lipsa de sudorație de la nivel cervical în jos. Tulburări sfincteriene pot exista în ambele tipuri de traumatisme.

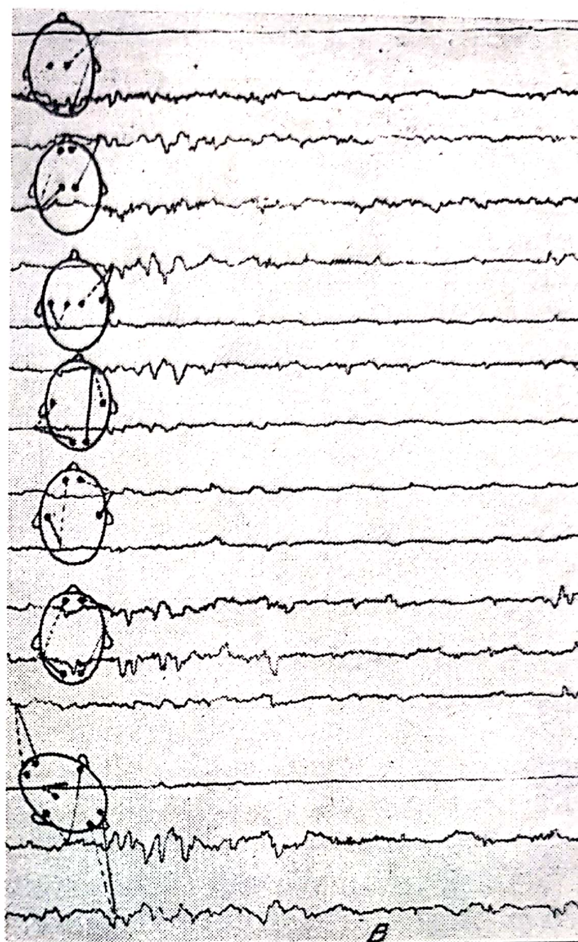
În cazurile grave, unele *măsuri terapeutice esențiale* sînt comune și ele trebuie aplicate înainte de efectuarea investigațiilor pentru precizarea leziunii cervicale, după următoarea schemă :

1. asigurarea unei ventilații optime prin intubație orotraheală urmată, la nevoie, de traheostomie. Se va administra oxigen pe măsura necesităților ;
2. combaterea hipertermiei, utilă încă în stadiile precoce, prin metodele uzuale de hipotermie moderată (împachetări în cearceafuri reci, amestecuri litice etc.) ;
3. combaterea edemului nevraxial prin derivate cortizonice, în special dehexametazon. Numai în fazele acute și pentru durată scurtă, se vor utiliza substanțe cu osmolaritate crescută (manitol, glicerol) ;
4. Controlul constantelor umorale, în special hidroelectrolitice și energetice.

Fig. 1–69.— Trasee E.E.G. la un bolnav politraumatizat cu contuzie cerebrală moderată, difuză și fractură de femur stîng ; intervenția ortopedică prea precoce a fost urmată de agravarea clinică, concomitentă cu deteriorarea traseului E.E.G. Ulterior, ameliorarea clinică a fost însoțită de ameliorare a traseelor electroencefalografice.

A – traseul E.E.G. înainte de intervenția ortopedică, la aproximativ 40 de ore de la impact. Activitatea bioelectrică ușor disritmică, cu ritm theta difuz, intricat cu elemente ale ritmului de bază alfa, precum și cu vîrfuri de mică amplitudine. Reacția de depresie la stimuli luminoși absentă ; *B* – traseu efectuat la 32 de ore după intervenția ortopedică, care a fost urmată de agravare a stării neurologice. Traseul este disritmic, cu elemente din banda lentă theta și chiar delta în toate derivațiile ambelor hemisfere, mai accentuat parietal drept ; *C* – traseu efectuat la cîteva zile, cu ameliorare clinică a bolnavului. Traseul este ameliorat, cu ritm alfa prezent, mai ales în ariile posterioare bilateral. Se observă reacția de depresie la stimuli luminoși. →





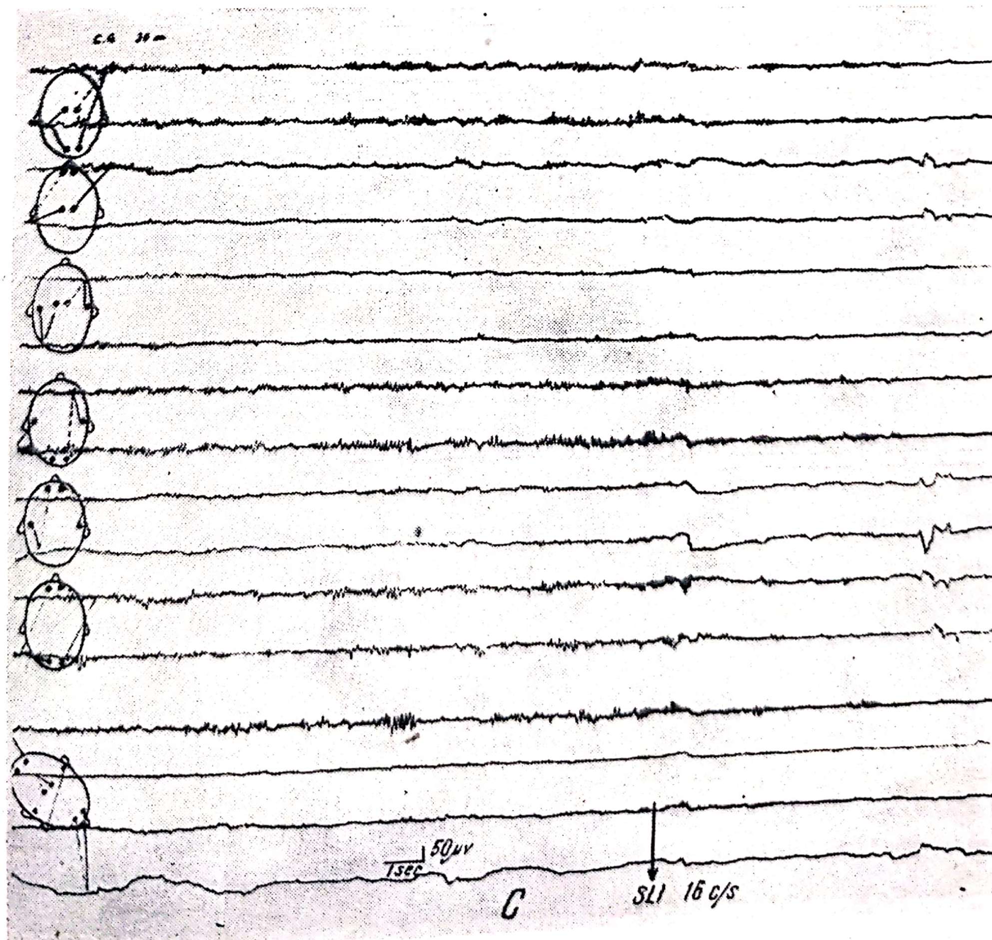


Fig. 1-69.

Încă în faza acută se pot lua măsuri de menajare a leziunilor cervicale prin imobilizarea relativă a capului și gîtului între saci de nisip sau fixarea capului cu benzi adezive la pat.

Numai după stabilirea leziunii cerebrale și a repercusiunilor ei vegetative este indicată inițierea tratamentului specific leziunilor cervicale (fracturi sau dislocații, frecvent cu efect compresiv). Obiectivul este realinierea vertebrală în scopul diminuării compresiunii radiculomedulare. Metoda este de tracțiune continuă progresivă printr-o broșă tip Crutchfield fixată de craniu biparietal, de care este ancorat un fir metalic ; acesta trece printr-un scripete și are la extremitatea opusă o contragreutate care realizează tracțiunea. Aceasta începe cu 2 kg și crește progresiv, în cîteva zile, la 8—9 kg, menținîndu-se astfel circa trei săptămîni. Dacă s-a realizat o realiniere vertebrală satisfăcătoare este indicată consolidarea ei pe cale operatorie. Operația se practică prin abord anterior și sinteză vertebrală intersomatică cu grefon osos tibial sau costal. Cazurile cu fracturi-dislocații revelate radiologic, dar fără suferință clinică nu se vor opera. Extensia progresivă continuă va fi urmată de contenție gipsată.

Laminectomia decompresivă rămîne indicată numai în cazurile cînd există eschile compresive sau penetrante posterior, demonstrate radiologic.

Dacă traumatismul craniocerebral asociat leziunii vertebromedulare cervicale este complicat cu plagă craniocerebrală sau cu hematom intracranian deci cu indicație chirurgicală absolută, operația se va efectua cu bolnavul menținut pe masa de operație sub tracțiune continuă progresivă.

Dacă traumatismul craniocerebral este moderat sau minim, prioritatea terapeutică o are leziunea vertebromedulară cervicală.

Implicarea segmentelor toracale și lombare pun probleme diagnostice și terapeutice mai clare.

Recunoașterea sindromului asociat vertebromedular este posibilă după următoarele elemente semiologice : motilitatea spontană sau reactivă este conservată la membrele superioare, abolită la membrele inferioare ; nivelul de sensibilitate este mai net decelabil : tonusul muscular conservat la membrele superioare, abolit la membrele inferioare ; în leziunile segmentelor medulare lombare nu se produce semnul Babinski și tulburările sfincteriene sînt de tip incontinență.

În leziunile acestor segmente, *prioritatea terapeutică o are întotdeauna leziunea cerebrală* și numai după stabilizarea acesteia se va institui, după caz, contenția gipsată sau intervenția chirurgicală pentru leziunea vertebromedulară.

Traumatismele craniocerebrale asociate cu traumatisme toracopleuropulmonare reprezintă categoria cu cea mai mare gravitate dintre politraumatisme. Datorită efectului extrem de agravant al perturbărilor respiratorii asupra evoluției leziunilor cerebrale, prioritatea terapeutică o au, de regulă, leziunile toracopleuropulmonare. Deoarece între leziunile cerebrale și cele pleuropulmonare se constituie *un cerc vicios agravant*, întreruperea acestuia la nivel periferic are de altfel și o eficiență mai promptă.

Prioritatea terapeutică constă în asigurarea unei ventilații optime prin intubație orotraheală urmată, la nevoie, de traheostomie și administrare de

oxigen. Dacă starea respiratorie nu se ameliorează și examenele clinico-radiologice revelează o compresiune pulmonară (pneumotorax, hemotorace), se va proceda de urgență la evacuarea compresiunii prin toracenteză sau prin pleurotomie.

În cazurile de pneumotorace cu emfizem mare subcutanat s-au obținut rezultate favorabile în drenarea aerului prin implantarea subcutanată de mai multe ace cu calibru mare pe suprafața ariei de emfizem.

O protecție largă de antibiotice și o perfectă asepsie a traheostomiei, cît și a materialului de aspirație a secrețiilor bronșice previne infecțiile pleuropulmonare, atît de frecvente la acești politraumatizați.

În cazurile de insuficiență respiratorie francă, se va trece la respirația controlată (pulmomat).

Traumatismele craniocerebrale asociate cu traumatisme abdominale sînt rare, dar este necesar a fi depistate precoce. Leziunile abdominale pot surveni concomitent cu traumatismul craniocerebral, mai tardiv sau cu evoluție în doi timpi (ruptură de splină, de ficat).

La politraumatizații gravi contractura abdominală poate apărea în cadrul unei hipertonii difuze sau poate fi disproporționat de mică ori absentă în cazuri de comă flască, profundă. În aceste condiții, criteriul clinic este de evoluție a bolnavului către stare de șoc hemoragic, iar diagnosticul este facilitat de puncția abdominală exploratoare.

Traumatismele craniocerebrale asociate cu traumatisme ale membrelor reprezintă eventualitatea traumatologică cea mai frecventă (11,1% din totalitatea traumatismelor seriei noastre). În ordine descrescîndă sînt implicate centura scapulară cu membrul brahial, apoi coapsa, gamba și mai rar bazinul.

De regulă există semne fizice de traumatism și simptomatologia nu se intrică cu cea neurologică.

Știut fiind că impulsurile nociceptive și proprioceptive generate de manipulările asupra fracturilor și luxațiilor membrelor sînt apte să agraveze leziuni cerebrale și să dezechilibreze procesele compensatorii, ierarhizarea măsurilor terapeutice trebuie să dea *prioritate leziunilor cerebrale* în toate cazurile, cu excepția măsurilor de hemostază dacă un vas mare (artera femurală, artera humerală) este lezat în focarul de fractură.

Practic, succesiunea timpilor terapeutici va fi următoarea : 1. — Inventarierea cît mai precisă a leziunilor la locul accidentului. 2. — Transport cu minimum de manipulări ale membrului fracturat. 3. — Imobilizarea fracturilor într-o simplă gutieră, evitînd manevrele de reducere chiar simple și chiar dacă starea generală și neurologică a bolnavului este aparent bună. În experiența noastră au existat cazuri cu suferință cerebrală apreciată ca mică sau minoră și la care, după manevre ortopedice intempestive, starea s-a agravat pentru timp îndelungat. 4. — Alegerea momentului optim pentru intervenția ortopedică necesită ca bolnavul să fie stabil reechilibrat, l.c.s. clarificat, constantele umorale stabil normalizate și traseele E.E.G. repetate să fie în limite fiziologice.

UNELE CARACTERISTICI TRAUMATOLOGICE ALE VÎRSTELOR PRECOCE ȘI ÎNAINTATE

Vîrstele extreme : copilăria considerată pînă la 13 — 15 ani și bătrînețea, considerată ca începînd după 65 de ani, conferă traumatismelor craniocerebrale unele particularități atît în ce privește modalitățile de producere a leziunilor craniocerebrale, cît și caracteristicile sindroamelor clinice induse și modul lor de rezolvare terapeutică. Dar de fapt neurotraumatologia începe încă din cursul nașterii, astfel încît multe sindroame neurologice de apariție mai tardivă își au originea încă din această etapă a vieții.

TRAUMATISMELE CRANIOCEREBRALE DIN CURSUL NAȘTERII

În cursul nașterii, craniul și creierul fetal pot suferi efectele unor traumatisme *fizice directe*, avînd ca prototip aplicarea de forceps, sau *indirecte*, cînd există un travaliu laborios, ca și al unor *traumatisme chimice*, avînd ca prototip hipoxia. Statisticile arată că în 5% — 10% din decesele *perinatale* există leziuni cerebrale traumatice, că ele sînt unica sau majora cauză de deces în aproximativ 30—35% din cazuri. Aceste leziuni pot să survină *în cursul* travaliului obișnuit dacă o rupere precoce a membranelor nu mai protejează capul de forțele de contracție uterină. *În cursul travaliilor* laborioase, prezentațiile anormale măresc diametrul cu care capul traversează structurile pelvine, craniul se deformează, ceea ce determină leziuni cerebrale cu toată maleabilitatea structurilor capului fetal. Dacă la aceste forțe se supraadaugă cele de *compresiune bilaterală prin aplicarea de forceps*, leziunile dobîndesc o mai mare amploare și într-o măsură mai mare sau mai mică devin ireversibile.

Leziunile realizate prin aceste mecanisme au ca tipuri mai importante următoarele :

Leziuni ale scalpului. *Cefalhematomul* care este un revărsat sanguin subepicranian, net delimitat, evoluînd timp de cîteva săptămîni și de regulă cu rezoluție spontană, mai rar cu calcificare sau osificare. Cefalhematomul se poate infecta, generînd abces sau flegmon epicranian, cu sau fără osteită. În afara complicațiilor septice, nu are sancțiune terapeutică.

Caput succedaneum, care este o arie de infiltrație edematoasă a scalpului, de consistență dură, cu limite mai puțin nete. Poate avea dimensiuni foarte mari, deformînd *aparent* capul, tegumentele pot prezenta leziuni sau necroze.

Leziuni ale craniului. Datorită plasticității craniului fetal, leziunile obstetricale sînt rare. Pot exista fracturi lineare neregulate, mai rar fracturi denivelate ale calotei prin aplicare de forceps. De regulă se vindecă spontan.

Leziunile meningeale sînt excepționale. Uneori deformările mari ale craniului produc dilacerări ale coasei creierului și ale cortului cerebelului.

Leziunile cerebrale. *Hemoragiile peteșiale* constituie leziunea cea mai frecventă și se datorează fără îndoială anoxiei cerebrale.

Revărsatele intracraniene au în general un efect compresiv în proporție mai redusă, decît la copii sau la adulți. *Revărsatele epidurale* sînt aproape constant cu sursă arterială. Clinic se traduc prin comă rapid profundă, bradicardie, hipertermie, mari perturbări respiratorii, convulsii. Este necesar a fi operate de urgență. *Revărsatele subdurale* sînt de asemenea masive și cu evoluție acută. Au ca sursă frecventă dilacerări tentoriale, leziuni ale venelor aferente sinusului sagital sau vena mare Galen. Există și o formă de hematom subdural *încapsulat*, de dimensiuni enorme și care prin compresiune produce infarctizare cerebrală. Tabloul clinic este practic identic cu cel din hematoamele epidurale. Numai în mod excepțional există forme spontan rezolutive, dar de fapt extirparea hematomului se impune în toate cazurile. Tehnica uzuală este *aspirarea* revărsatului printr-un ac inserat în fontanela anterioară, ca precizare diagnostică, urmată de extirparea hematomului prin *craniectomie* centrată pe leziune, ca terapie de fond. *Revărsatele intraparenchimatoase* sînt foarte rare, de regulă unilaterale, localizate subcortical și de dimensiuni mari. Ele par a fi generate mai mult de mecanisme traumatice chimice, în speță anoxia, decît de traumatisme fizice. Simptomatologia nu este caracteristică. În 50% din cazuri debut cu crize convulsive, apoi hipertermie, bradicardie, perturbări mari respiratorii, plegie controlaterală. Midriaza nu este un semn semnificativ. Prognosticul este letal; nu se cunosc cazuri de rezoluție spontană, nici de supraviețuire postoperatorie.

Revărsatele intraventriculare, mai frecvente, cu aspect clinic dramatic: comă imediată, profundă, hipertermie, grave perturbări respiratorii, hipertonie, midriază fixă bilaterală. Nu există o terapie eficientă. Prognostic inevitabil letal.

Sindroamele sechelare după leziuni traumatice obstetricale. Leziunile cerebrale ireversibile subsecvente traumatismelor din cursul nașterii sînt abiotrofice, de tipul atrofiei și ageneziei cerebrale, porencefalie, hidrocefalie. Amploarea, întinderea și localizarea lor determină o multiplicitate de sindroame neurologice, din care mai importante sînt următoarele:

Hemiplegia și diplegia infantilă, întotdeauna de tip spastic, frecvent asociată cu fenomene coreoatetozice, epilepsie și deficit de dezvoltare intelectuală, în diplegia infantilă ajungîndu-se pînă la stadiul de idioție.

Epilepsia ca unică consecință traumatică, poate surveni precoce sau tardiv (pînă la 8—10 ani). Crizele cele mai frecvente sînt de tip minor sau jacksonian, aproape constant asociate cu deficiențe mintale. Leziunea este de regulă de atrofie cu microgirie cerebrală.

TRAUMATISMELE CRANIOCEREBRALE LA COPII (0—15 ani)

În seria noastră, incidența a fost de 10% din totalitatea traumatismelor craniocerebrale, cu mare predominanță pentru sexul masculin, iar pe grupe de vîrstă între 5 și 10 ani.

Mecanismul cel mai frecvent este prin decelerație (căderi).

Traumatismele capului la copii sînt favorizate de faptul că greutatea relativă a capului este mai mare și că, în cădere, copilul nu se contractă, ca adultul. Pe de altă parte, amortizarea forțelor traumatice la copii este mai mare datorită elasticității și plasticității craniului copilului. De aceea, deformările și chiar fracturile craniene denivelate se remediază mai ușor,

uneori prin manevre manuale sau chiar spontan. De asemenea, suturile pot suporta presiuni mult mai mari pînă la cele necesare unui efect lezional.

Leziunile scalpului. Plăgile scalpului nu comportă particularități față de cele ale adultului. Există două tipuri de leziuni particulare.

Cefalhematomul copilului este în general analog celui al nou-născutului prin traumatism obstetrical, cu deosebirea că poate produce resorbția osoasă subiacentă și să exercite astfel compresiune cerebrală. Nu are aceeași tendință de rezoluție spontană, ci necesită aspirarea conținutului prin puncție cu un ac gros. Dacă există evoluție spre osificare, extirparea chirurgicală devine necesară.

Hygroma subepicraniană este o acumulare de lichid cerebrospinal în spațiul virtual dintre craniu și epicraniu și presupune *ipso facto* fractură craniană și dilacerare meningeală. De aceea, leziunea este denumită și *meningocel spurius*. Există tendința de rezoluție spontană, facilitată de puncții rahidiene repetate.

Leziunile craniene. În majoritatea cazurilor fracturile la copii sînt lineare sau cominutive, foarte rar penetrante sau evulsive.

Fracturile *lineare* se vindecă de regulă spontan în 2—4 luni ca de altfel și fracturile *diastazice*.

Fracturile *cominutive* și în general cele *denivelate* sînt rare la vîrste precoce, mai frecvente între 5—14 ani. Ele nu se vindecă spontan și cele denivelate au indicație operatorie absolută, cu atît mai precoce, cu cît survin la o vîrstă mai mică. Aceasta, deoarece o fractură denivelată jenează dezvoltarea normală a creierului, iar aria cerebrală compresată poate deveni focar epileptogen. Metoda operatorie preferențială nu este eschilectomia, ci, dacă este posibil, renivelarea ariei de fractură cu păstrarea *in situ* a fragmentelor osoase (tehnica este descrisă în capitolul asupra fracturilor craniene). În cazurile în care s-a utilizat tehnica eschilectomiei la copii, se pune problema indicației și momentului optim pentru *cranioplastie*, deoarece craniul copiilor este încă în plină dezvoltare. La nou-născuți și pînă la vîrsta de 3—4 ani, defectele osoase mici se pot vindeca printr-un proces de neoformație osoasă datorit activității osteogenetice a periostului. La copiii mai în vîrstă, defectele de peste 3 cm² au indicație de plastie craniană care se efectuează după aceleași reguli, ca și la adulți.

Fracturile craniene progresive, specifice patologiei traumatice infantile, sînt pe larg expuse în capitolul asupra fracturilor craniene în general.

Leziunile cerebrale. În ordinea frecvenței, leziunile cerebrale traumatice ale copiilor sînt : contuzia cerebrală, mai rar edemul și excepțional dilacerarea cerebrală. Dintre revărsatele intracraniene, în ordine descrescîndă sînt : hematoamele epidurale, meningita seroasă, hematoamele intraparenchimatoase, hematoamele subdurale încapsulate și cele mai rare, hematoamele subdurale recente.

Particularități clinice și evolutive. La copii evoluția sindroamelor neurologice induse de leziuni cerebrale traumatice este în general mai favorabilă, cu excepția cazurilor de politraumatisme grave, care intră mai ușor în stare de șoc. De asemenea gradul de recuperabilitate funcțională după leziuni traumatice grave este sensibil mai mare. Evoluția cea mai favorabilă și recuperabilitatea mai bună o are *afazia*, apoi sindroamele piramidale și mai puțin cele extrapiramidale, hipertonie, hiperkinetice.

Contuzia cerebrală. În forma *minoră* se recomandă o mobilizare cît mai precoce și inteligent condusă în scopul evitării tulburărilor postcontuzionale. În forma *moderată, difuză* la copiii agitați se pot administra doze mici de barbiturice, dar cea mai bună acțiune sedativă o are aspirina (Ingraham și Matson, 1961). Dacă l.c.s. este intens sanguinolent, se recomandă puncții rahidiene repetate în scopul evitării depozitelor fibrinoase generatoare de hidrocefalie sau de aderențe leptomeningeale epileptogene. În contuzia cerebrală *gravă* se vor aplica aceleași măsuri de terapie intensivă, ca și la adulți, cu instrumentar adecvat copilului și cu substanțe în doze corespunzătoare vîrstei, fără să existe vreo contraindicație formală.

Hematoamele epidurale prezintă la copii următoarele particularități : 1. — Fractura craniană temporală (foarte frecventă la adulți) este rară la copii, adesea o simplă diastază. 2. — Sursa hematomului este mai frecvent una venoasă, decît una arterială. 3. — Cantitatea de revărsat sanguin poate induce la copii, în unele cazuri, stare de șoc hemoragic. Evoluția postoperatorie este în general mai bună la copii, în comparație cu cea a adulților.

Hematoamele subdurale recente nu prezintă particularități față de cele ale adultului, dar cele *încapsulate* pot prezenta forme spontan rezolutive, descrise de Davidoff și Dyke (1938) ca „hematoame subdurale cronice juvenile rezolutive" ale căror caracteristici sînt următoarele :

1. Bolnavi tineri cu antecedente traumatice îndepărtate (ani, luni).
2. Semne neurologice de lateralitate discrete.
3. Insuficiență în dezvoltarea psihică.
4. Epilepsie sub formă de crize jacksoniene sau generalizate.
5. Creștere în dimensiuni a capului și pierdere ponderală în general, cu tendință sau ajungînd la cașexie.
6. Sindrom de hipertensiune intracraniană mic sau nul.
7. Sindrom radiologic caracteristic : aripa sfenoidală și plafonul orbitar mai ridicate, creștere în dimensiuni a fosei cerebrale mijlocii cu structurile osoase adiacente mai subțiri, atrofia peretelui inferolateral al fisurii orbitare superioare, asimetrie craniană (hemicraniul mai proeminent de partea leziunii), hipertrofie compensatorie a sinusurilor frontale și etmoidale, craniul în ansamblu mai subțire.
8. Modificări cerebrale : dilatarea ventriculului cerebral ipsilateral cu deplasare a structurilor mediane spre partea leziunii, probabil datorită presiunii negative („vacuum") produsă de rezoluția hematomului.

Hematoamele intraparenchimatoase nu prezintă la copii particularități față de cele ale adultului. În consecință, terapeutica chirurgicală și postchirurgicală este aceeași.

TRAUMATISMELE CRANIOCEREBRALE LA BĂTRÎNI

Incidența este mult mai mică, deoarece cauzele majore (accidente de muncă, de sport, coliziune de vehicule) sînt mai restrînse.

Tipul de traumatism mult mai frecvent la bătrîni decît la adulți este cel *secundar*, prin cădere în cursul unui episod de insuficiență cerebrovasculară

acută tranzitorie; deci mecanismul traumatic preponderent este cel *prin decelerație*. Traumatismul craniocerebral secundar se poate produce și în urma unui ictus vascular, a unei embolii cerebrale în cursul unei insuficiențe coronariene acute sau prin cădere în cursul unei crize epileptice din cadrul bolii Pick.

Contuzia cerebrală este mai gravă și cu prognostic mai sumbru la bătrîni, datorită arteriosclerozei cît și a unui grad de hipoxie prin pneumopatii cronice. Hemoragiile peteșiale sînt mai intense, mai puțin resorbabile, iar potențialitatea compensatorie a parenchimului cerebral mai mică. Datorită acestor factori, sindroamele postcontuzionale la bătrîni sînt mai persistente.

Dilacerarea cerebrală apare mai frecventă, deoarece reflexele de apărare în momentul impactului sînt mai lente și mai incomplete, capul în cădere, avînd deci o inerție mai mare.

Edemul cerebral este *rar* la bătrîni, probabil datorită stării de deshidratare generală și sclerozei venelor cerebrale. De aceea și fongusul cerebral este practic inexistent.

Colapsul cerebroventricular este leziunea traumatică foarte frecventă, aproape caracteristică la bătrîni (excepțional la adulți și tineri). Colapsul cerebroventricular și sindromul indus de hipotensiune intracraniană este în general grav sau foarte grav și deloc ușor de diagnosticat, deoarece nu are o simptomatologie caracteristică, ci mai curînd polimorfă, între tulburări psihice minore și comă cu suferință de trunchi cerebral. Deoarece nici investigațiile paraclinice nu sînt suficient de concludente este necesar ca la traumatizații vîrstnici cu evoluție agravantă și la care nu s-a relevat existența unui hematom, diagnosticul prezumtiv să fie cel de colaps cerebroventricular și să se instituie tratamentul adecvat. Cînd certitudinea diagnostică este absolut necesară, ea se obține numai prin trepanație exploratoare: creierul apare colabat, spațiile subdurale mari, absența pulsațiilor fiziologice ale creierului.

Hematoamele intracraniene sînt rare la bătrîni și diagnosticul pe baze clinice este mai dificil din următoarele motive:

— datele anamnestice de regulă sărace, incomplete, din cauza frecventelor tulburări mnezice;

— existența frecventă de semne neurologice reziduale după accidente vasculare anterioare și care se intrică cu semiologia traumatică;

— frecvența bolilor oculare împiedică o bună semiologie pupilară și funduscopică;

— dificultatea de a preciza dacă sindromul de agravare este de cauză compresivă cerebrală sau de cauze extracerebrale, frecvente la bătrîni (afecțiuni intercurente pulmonare, azotemie etc.).

Trebuie încă de subliniat că la bătrîni efectul compresiv al unui hematom necesită un volum mai mare al acestuia, deoarece atrofia cerebrală are drept consecință o creștere a spațiilor de rezervă intracraniene.

INDICAȚIILE, UTILITATEA ȘI CONTRAINDICAȚIILE PUNCȚIILOR RAHIDIENE ÎN SINDROAMELE NEUROTRAUMATOLOGICE

Indicațiile majore și obligatorii ale puncțiilor rahidiene și investigarea l.c.s. sînt limitate la următoarele eventualități clinice :

— În *sindroamele meningeale* sau meningoencefalitice posttraumatice investigarea l.c.s. este utilă pentru certificarea diagnosticului, izolarea germenului în culturi, urmărirea evoluției prin variațiile pleiocitozei și în scop de drenaj terapeutic.

— În *fistule de lichid cerebrospinal*, în scop de drenaj facilitator închiderii fistulei, cît și pentru a se putea surprinde cît mai precoce o eventuală meningoencefalită subsecventă.

— În *sindroame de contuzie cerebrală cu l.c.s. intens sanguinolent* puncțiile rahidiene în scop de drenaj sînt indicate pentru evitarea arahnoiditelor secundare, și a sindroamelor cefalalgice reziduale postcontuzionale. În aceste cazuri se recomandă ca puncțiile rahidiene să se efectueze la 2—3 zile de la impact.

— În *stări febrile posttraumatice* investigația l.c.s. permite a se stabili dacă febra este generată de prezența sîngelui în l.c.s sau de o meningoencefalită.

— În *stări comatoase de etiologie imprecis traumatică* se poate preciza dacă este o neuroinfecție sau o hemoragie leptomeningeală (anevrism, angiom).

Indicații *relative* și *facultative* :

— În *scop preventiv*, evită apariția meningitei seroase și previne dezvoltarea fongusului cerebral după plăgi craniocerebrale.

— În *scop prognostic* pentru leziuni traumatice primare : cu cît l.c.s. se clarifică mai repede, prognostic mai bun. Dacă numărul de hematii crește, denotă sîngerare continuă dintr-o malformație vasculară, și traumatism craniocerebral secundar.

— În *scop medico-legal*, după gradul de sanguinolență se poate aprecia aproximativ timpul scurs de la momentul impactului.

— În *scop de reabilitare social-profesională* gradul de sanguinolență și evoluția acestuia furnizează indicii asupra duratei repausului și a momentului de reluare a activității.

Contraindicațiile puncțiilor rahidiene :

— În *sindroamele de angajare* prin conuri de presiune sau iminență de dezvoltare a lor, puncția rahidiană constituie o condiție agravantă.

— Ca *procedeu de rutină* în fazele precoce (primele 2—3 zile după impact), deoarece nu furnizează indicii de importanță majoră, dar induce perturbări hemo- și hidrodinamice cu efect agravant asupra leziunilor traumatice primare eminamente vasculare, favorizînd sîngerări secundare.

SINDROAME POSTTRAUMATICE

Foarte variate fenomene clinice reziduale, mai mult sau mai puțin sistematizate, survin în aproximativ 80% din cazuri după faza acută a unui traumatism craniocerebral. Ele sînt efecte lezionale sau reacții afectiv-

emoționale, de regulă însă o sumațiune a acestora, cu predominanța unora sau a altora, și care au foarte frecvent implicații sociale, profesionale și medico-legale. Intervin de asemenea factori de responsabilitate morală, de revendicare și elemente supraadăugate, ținînd de personalitatea premorbidă, ceea ce face mai dificilă o sistematizare foarte precisă a acestor perturbări.

O distincție fundamentală, cu importanță nosologică, terapeutică și medico-legală, trebuie făcută în *sindroame posttraumatice evolutive*, a căror simptomatologie se modifică în timp, și *sindroame posttraumatice sechelare*, definitive, cu o simptomatologie fixă, „fixată" într-un anumit stadiu posttraumatic. Acestea din urmă sînt totuși susceptibile de oarecare ameliorare prin reeducare sau intervenții chirurgicale.

Sistematizarea sindroamelor posttraumatice propusă de noi ar fi următoarea :

Sindroame posttraumatice
- — evolutive
  - — sindromul postcontuzional ;
  - — encefalopatia posttraumatică ;
  - — epilepsia posttraumatică ;
  - — diabetul insipid ;
  - — nevroze și psihoze posttraumatice.
- — sechelare
  - — sindroame piramidale (hemiplegia) ;
  - — sindroame extrapiramidale ;
  - — sindroame afazice ;
  - — sindroame psihice ;
  - — sindroame de nervi cerebrali (hemianopsii, ambliopii, anosmie, hipoacuzii, ageuzii, paralizia facială etc.)
  - — sindromul de trepanație (lipsa de os).

SINDROAME POSTTRAUMATICE EVOLUTIVE

SINDROMUL POSTCONTUZIONAL REZIDUAL

Sindromul postcontuzional rezidual este, în același timp, întîlnit cel mai frecvent și cel mai polimorf dintre sindroamele posttraumatice, așa cum de altfel și contuzia cerebrală are aceleași caractere printre leziunile traumatice. Practic, se distinge un sindrom postcontuzional minor sau mediu și un sindrom postcontuzional grav, în funcție de amploarea contuziei ca efect traumatic primar.

1. **Sindromul postcontuzional minor** durează de regulă cîteva zile, mai rar 1—2 săptămîni și are un conținut simptomatologic subiectiv, fără semne sau simptome neurologice obiective. Bolnavul se plînge de cefalalgii difuze, de intensitate mică sau moderată, de senzația de amețeală, în special la schimbare bruscă a poziției capului, de o stare de fatigabilitate, insomnii și o atenție mai puțin susținută. Amploarea acestor elemente subiective este în funcție de unele elemente obiective (E.E.G., radiografia craniului, semne neurologice, lichidul cerebrospinal clar, rozat sau net sanguinolent), de starea cerebrovasculară anterioară și de echilibrul psihic anterior.

Tratamentul constă în repaus (factor terapeutic important), combaterea cefalalgiilor cu antialgice (algocalmin, aspirină etc.), combaterea modificărilor psihice cu tranchilizante (clordelazin, diazepam etc.), reintegrare treptată în profesiune, soluționarea problemelor de revendicare.

2. **Sindromul postcontuzie cerebrală moderată, difuză** se recunoaște prin existența constantă a *triadei simptomatice*: cefalalgii, amețeli, instabilitate psihică cu durată de cîteva săptămîni și la care se pot asocia semne și simptome neurologice reziduale: deficite motorii, afazie, epilepsie, diplopie, ataxie, tulburări psihice etc.

Elementele triadei simptomatice necesită o analiză mai detaliată.

Cefalalgia postcontuzională, existentă în peste 50% din cazuri, prezintă aspecte foarte diferite în raport cu mecanismele generatoare.

a) *Cefalalgia locală* este de fapt o *durere cicatriceală* de scalp (așa-zisa „nevrită a scalpului"); b) *cefalalgia de tip vascular* are caracter migrenos; c) *cefalalgia sinuzală* este rezultatul unei leziuni traumatice a sinusurilor feței cu edem al mucoaselor; d) *cefalalgia prin aderențe sau distorsiuni-tracțiuni* ale unor structuri algosensibile endocraniene; e) *cefalalgiile* dominate de *anxietate*, ca și cele prin *contracție musculară susținută* țin mai curînd de componentul afectiv-emoțional în legătură cu integrarea în mediul social și profesional.

Amețelile, al doilea simptom cardinal, pot fi sub forma de simple senzații subiective sau însoțite de o simptomatologie vestibulară (nistagmus, deviere a corpului în ortostatism sau în mers). Forma *vertiginoasă* este mai rară, iar cea de pur sindrom Ménière excepțională.

Instabilitatea psihică postcontuzională este cel mai polimorf dintre componentele triadei simptomatice. Cel mai frecvent există o stare de anxietate, dar pot surveni crize sau perioade de iritabilitate, irascibilitate ori violență. Alteori bolnavii prezintă, dimpotrivă, stări depresive, cu dezinteres față de propria persoană, față de familie sau de profesie.

3. **Sindromul postcontuzie cerebrală gravă** implică persistența de deficite neurologice dintre care numai unele sînt susceptibile de a fi ameliorate prin tratament medicamentos, majoritatea, necesitînd o acțiune de reeducare funcțională. Din prima categorie fac parte: contracturile segmentare, hemipareze, tetrapareze spastice, deficitele intelectuale, afazia, sindroamele extrapiramidale.

ENCEFALOPATIA POSTTRAUMATICĂ

Prin encefalopatie posttraumatică se înțelege *un sindrom anatomoclinic evolutiv cronic, care începe să se dezvolte tardiv după efectele traumatice primare.*

Leziunile cerebrale sînt degenerative, abiotrofice.

Sindromul clinic este dominat de un grad de dezorganizare mintală și de epilepsie, la care se pot asocia variate simptome neurologice.

Encefalopatia posttraumatică, astfel definită, este distinctă de sindroamele posttraumatice sechelare. Acestea sînt consecutive leziunilor cerebrale traumatice primare ireversibile (dilacerare, necroză, ramolisment cerebral) sau parțial reversibile și parțial compensate (contuzia forte). Leziunile și sindroamele sechelare sînt definitive, statice, fixe și se pot parțial ameliora prin reeducare, spre deosebire de encefalopatia posttraumatică care atît lezional, cît și clinic este un sindrom evolutiv, la modul cronic, și progresiv.

Natura leziunilor. *Macroscopic*, creierul poate să prezinte aspect aparent normal (Strich, 1965 și 1967) sau aspecte de atrofie corticală. Pe secțiuni vertico-frontale există frecvent următoarele modificări: 1 — asimetrie hemisferică; 2. — arii de necroză sau multiple degenerări chistice în substanța albă; 3. — reducere a volumului corpului calos (Bethlem, 1968). *Microscopic* leziunile dominante sînt în substanța albă și sînt de tipul demielinizant, iar citologic de glioză predominant astrocitară protoplasmatică.

Clinic există trei forme mai importante:

Forma clasică survine *tardiv* după traumatisme craniocerebrale de intensitate diferită, dar în general nu grave. După cîteva luni (uneori 1—2 ani) de la stingerea efectelor traumatice primare, apar tulburări mnezice, irascibilitate, tulburări de comportament, de integrare socială sau profesională. În unele cazuri, simptomul-semnal este epilepsia, de regulă minoră, iar la scurt timp apar tulburări psihice care treptat pot ajunge la dezagregare mentală totală sau de un anumit grad.

Forma *gravă* apare după traumatisme craniocerebrale severe, cu comă prelungită și semne neurologice de suferință a trunchiului cerebral. Simptomatologia dominantă este de *deteriorare psihică masivă* („dementia organica") sau diferite grade de infantilism, imposibilitate de menținere a atenției și abolire a puterii de concentrare. De regulă sînt asociate simptome sau sindroame neurologice organice: hemipareză sau tetrapareză (plegie) spastică cu posturi vicioase, sindroame diskinetice, epilepsie, tulburări sfincteriene și sexuale (perversiuni, hipersexualitate).

Forma *particulară de encefalopatie cronică a boxeurilor* („Punch-Drunk-Syndrome") este rezultatul cumulativ al traumatismelor craniocerebrale repetitive. Leziunile sînt tot de tipul degenerativ și este probabil că rezultă din efectul anoxic al repetatelor hemoragii peteșiale contuzionale. Debutul comportă tulburări psihice minore (lipsă de promptitudine, diminuarea atenției, instabilitate ideativă) și aproape fără tranziție apare instabilitatea motorie, mai întîi în membrele superioare, apoi cele inferioare. Mai tardiv apar tulburări afazice (dizartrice), semne extrapiramidale (de tip parkinsonian), hipoacuzie, ambliopie, cefalalgie. Tulburările mentale sînt progresive și evoluează spre deteriorare.



Fig. 1—70. — Pneumoencefalografie în caz de encefalopatie posttraumatică: hidrocefalie internă ușor asimetrică.

Investigațiile paraclinice utile pentru diagnosticul, stadiul evolutiv și prognosticul encefalopatiei posttraumatice sînt:

Pneumoencefalografia arată de obicei un grad de hidrocefalie asimetrică cu atrofie corticală revelată prin acumulare de aer în spațiile subarahnoidiene care sînt lărgite (fig. 1 — 70).

Electroencefalografia, semnificativă aproape în toate cazurile, arată fie o dezorganizare grosieră, difuză, a traseelor, alteori dominată de ritmuri lente, alternînd cu focare iritative sau net epileptice.

DIABETUL INSIPID POSTTRAUMATIC

Diabetul insipid poate să survină, atît în fazele recente ale traumatismelor craniocerebrale, cît și în faza tardivă. În faza traumatică acută, diabetul insipid este mai rar și are tendința spre remisiune spontană. În faza traumatică subacută frecvența este mult mai mare și nu se poate face un prognostic asupra duratei.

Apariția diabetului insipid în faza posttraumatică tardivă nu are tendința la vindecare.

Clinic există poliurie (6—10—12 litri/24 ore, excepțional mai mult) cu scădere a concentrației urinare (densitate sub 1010, punct crioscopic sub 0,35°) și foarte slabă concentrație în săruri. Polidipsia este irezistibilă și dacă este limitată intențional duce la deshidratare. *Umoral* există creștere a presiunii osmotice plasmatice.

Leziuni și simptome asociate. Efectul traumatic nu este niciodată exclusiv diencefalohipofizar, ci există constant și alte leziuni cerebrale care induc simptome asociate : anosmie, deficite de cîmp vizual, tulburări de ritm somn-veghe, tulburări sexuale și metabolice.

Investigațiile paraclinice. Numai encefalografia fracționată și cisternografia optochiasmatică, pot fi utile pentru depistarea unor leziuni tratabile : arahnoidite optochiasmatice simple sau chistice, excepțional se poate revela un hematom subfrontal cu extensie posterioară.

Tratamentul constă în administrarea de extract retrohipofizar, iar dacă este de presupus o leziune compresivă, se va opera prin tehnica de explorare a regiunii optochiasmatice.

EPILEPSIA POSTTRAUMATICĂ

Pentru ca o epilepsie apărută la un interval de timp după un traumatism craniocerebral să poată fi considerată ca epilepsie posttraumatică, deci în raport cauzal direct cu traumatismul, trebuie să îndeplinească mai multe condiții, dintre care cele mai importante sînt următoarele :

— să nu fi existat vreo formă de epilepsie anterioară traumatismului ;

— să nu existe vreo altă leziune cerebrală epileptogenă (tumoare, angiom, tuberculom, chist parazitar etc.) ;

— traumatismul incriminat să fi fost suficient de intens pentru ca efectul lezional cerebral să fie epileptogen.

Intervalul impact-epilepsie poate fi foarte scurt, de ordinul a cîteva minute, sau foarte lung, de cîțiva ani, dar practic prima criză epileptică poate surveni în orice moment posttraumatic. Intervalul impact-epilepsie, avînd o deosebită importanță prognostică și terapeutică, poate fi considerat

ca un criteriu de clasificare a epilepsiilor posttraumatice. O astfel de clasificare ar fi următoarea :

Epilepsie posttraumatică:
- — *imediată*, survenind la cîteva minute după impact ;
- — *recentă*, survenind la cîteva ore, zile sau săptămîni după impact ;
- — *tardivă*, survenind la cel puțin trei luni după impact.

Clinic pot exista aproape toate tipurile de crize (fig. 1—71).

Incidența epilepsiei posttraumatice nu poate fi apreciată global, deoarece are o mare variabilitate în funcție de mai mulți factori. După traumatisme craniocerebrale *închise* incidența este între 1 — 5%, în timp ce după traumatisme craniocerebrale deschise incidența crește la 20 — 30%, iar dacă a existat o plagă craniocerebrală, incidența este între 40—50%.

Vîrsta are de asemenea importanță. După Jennett (1962), la copiii sub vîrsta de 5 ani, epilepsia posttraumatică recentă este mai frecventă, decît în alte grupe de vîrstă, iar epilepsia tardivă debutează după un interval mai lung la copiii sub 16 ani. După vîrsta de 30 de ani epilepsia posttraumatică este rară, iar după vîrsta de 50 de ani, excepțională.

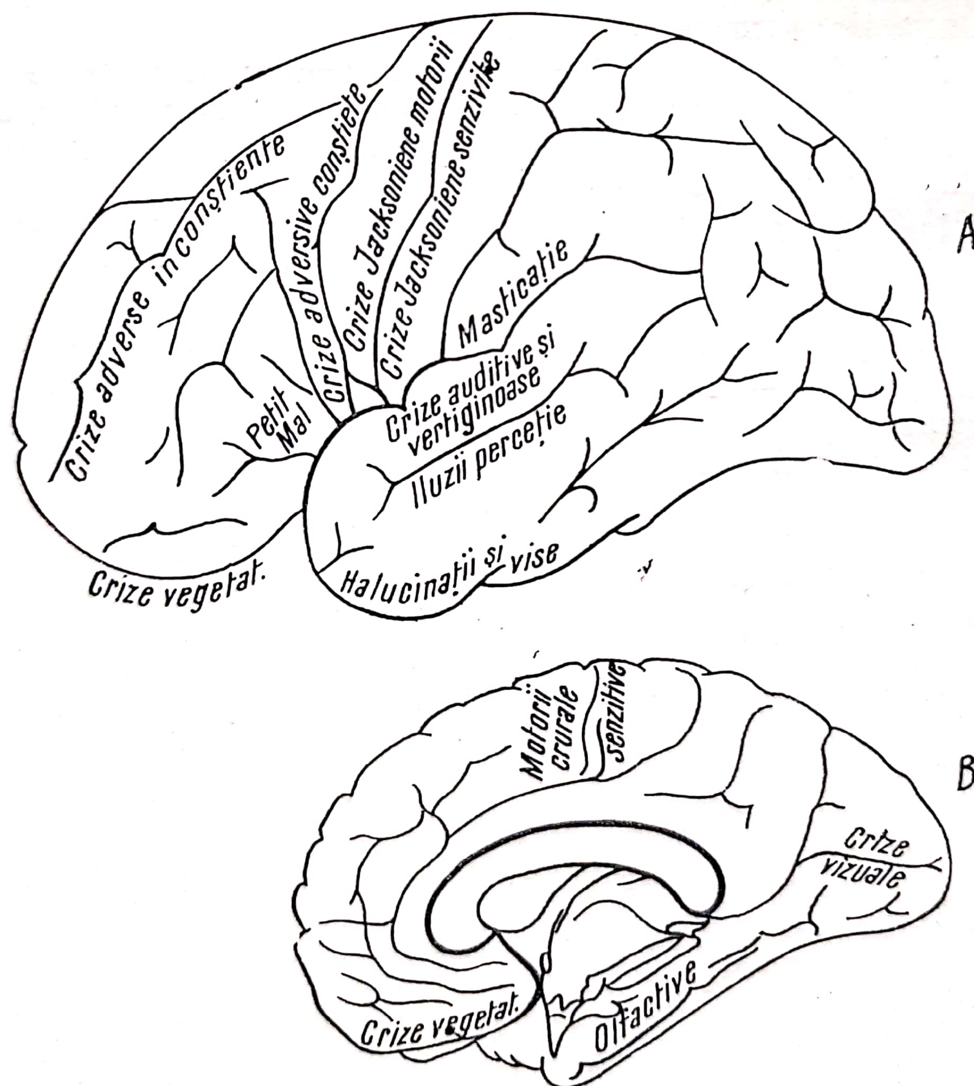


Fig. 1—71.
A – Schema ariilor epileptogene corticale pe convexitatea creierului; *B* – pe fața lui medială.

Alți factori, ținînd de afecțiuni cerebrale netraumatice preexistente (arterioscleroză, meningoencefalită), influențează apariția epilepsiei posttraumatice.

Epilepsia imediată are prognostic bun, în general după cîteva luni cedează. Epilepsia precoce este simptomatică : ea e dată de o complicație posttraumatică (hematom, abces, eschile), se vindecă după suprimarea cauzei. Epilepsia tardivă rar este dată de o complicație (abces), ci fie de o cicatrice meningocerebrală, fie de o scleroză difuză a creierului. În cazul sclerozei difuze a creierului crizele epileptice de obicei devin mai frecvente și apar simptome neuropsihice. Prognosticul este rezervat, iar tratamentul este conservator. În cazul unei cicatrice meningocerebrale, epilepsia adesea ia un aspect chirurgical.

NEVROZA ȘI PSIHOZELE POSTTRAUMATICE

Nevrozele posttraumatice. *Nevroza* fiind o perturbare a personalității cu reacții emoționale și modificări de comportament fără vreun substrat organic, termenul de „posttraumatic'' exprimă numai o relație în timp și nu una direct și determinant cauzală. De regulă, elementele nevrotice preexistă și rolul traumatismului este de a le reactualiza sau de a le amplifica ; chiar dacă există sau nu un ,,potențial prenevrotic'', în geneza perturbărilor nevrotice care survin după traumatisme craniocerebrale mai intervin, cu pondere variată, elemente de frustrare, de revendicare, cît și de cîștig, constituind așa-numita ,,nevroză de compensație''. De altfel, destul de frecvent, o compensație acordată pentru frustrarea materială sau morală face să diminueze sau chiar să dispară elementele nevrotice.

Indiferent de tipul de nevroză (anxioasă, astenică etc.), survenind după un traumatism craniocerebral, este necesar a se controla, prin investigații paraclinice adecvate, dacă nu este totuși determinat de o leziune cerebrală organică, deci dacă nu este un sindrom postcontuzional mai persistent, un sindrom de hipotensiune intracraniană (care frecvent poate împrumuta forma unei nevroze astenice) sau debutul unui sindrom de compresiune cerebrală prin hematom subdural tardiv, încapsulat.

Psihozele posttraumatice pot surveni ca efecte traumatice în relație cauzală directă cu traumatismul, ca *psihoze traumatice primare* induse de leziunile cerebrale traumatice, sau ca *psihoze traumatice secundare* în care mai intervin și alți factori pe lîngă cei traumatici.

Leziunile cerebrale sînt de tip degenerativ difuz, cu predilecție în ariile frontale sau rhinencefalice bilateral.

Psihozele traumatice acute și subacute survin de regulă în perioada de tranziție după coma traumatică sub forme diferite dintre care mai caracteristice sînt : *sindromul apathetic* (Allers) manifestat prin apatie, dezorientare, aspontaneitate, dezinteres. *Sindromul Korsakow* însoțit de mari tulburări mnezice, confabulație, delir, dezorientare. Prognosticul acestor forme este relativ favorabil. *Psihozele traumatice cronice*, mai polimorfe, mai puțin sistematizate, se încadrează mai curînd în simptomatologia unor forme de encefalopatie traumatică.

SINDROAME POSTTRAUMATICE SECHELARE

Sindroamele posttraumatice sechelare, care au simptomatologie fixă — fixată într-un anumit stadiu posttraumatic — și care sînt determinate de leziuni cerebrale constituite, ireversibile, cu potențialitate compensatorie deja epuizată, nu au tratamente specifice, dar sînt într-o măsură susceptibile de ameliorare prin măsuri și tehnici de reabilitare.

Numai foarte rare sindroame posttraumatice sechelare beneficiază de tratamente chirurgicale. Astfel, *sindromul de trepanație* generat de lipsa de substanță osoasă posteschilectomie și care se atenuează sau dispare după plastie craniană. De asemenea *paralizia facială periferică* se poate trata chirurgical prin anastomoze ale nervului facial la nervul spinal sau glossofaringian. Unele sindroame sechelare nu beneficiază nici de tratament, nici de tehnicile de reabilitare. Acestea sînt deficitele senzoriale : anosmia, ageuzia, ambliopia, anacuzia, hemianopsia.

Sindroamele sechelare motorii (hemiplegia, diskineziile) afazice și psihice beneficiază de reeducare-reabilitare.

OBIECTIVELE PRINCIPALE ALE REABILITĂRII

1. **Obiectivul de reabilitare medicală** trebuie să înceapă, în neurotraumatologie, imediat după precizarea (cît mai precoce) a diagnosticului. Principiile de reabilitare în fazele precoce și tardive sînt în funcție de intensitatea și gravitatea efectelor traumatice.

În sindroame neurotraumatologice determinate de efecte traumatice moderate sau mici, deci în general reversibile sau compensabile, existența și durata fenomenelor reziduale, cît și apariția și amploarea sechelelor depind de o serie de măsuri terapeutice, pe de o parte, și de perioada de repaus absolut sau relativ, mobilizarea mai precoce sau mai tardivă a bolnavului, pe de altă parte. Aprecierea acestor factori este posibilă după următoarele criterii :

— *Durata abolirii sau alterării stării de conștiență.* În sindromul de comoție cerebrală (durată, cîteva minute) este necesar un repaus de 3—7 zile, întrucît diagnosticul sindromului este retrospectiv și în scopul de a atenua *stress*-ul afectiv. În contuzia cerebrală minoră (durata, 15—30 min.) durata repausului trebuie să fie de 1—3 săptămîni. În contuzia cerebrală moderată, difuză (durata, cîteva ore pînă la 2—3 zile) se recomandă repaus de 3—6 săptămîni. În contuzia cerebrală gravă (durată, peste 3 zile), repausul trebuie să depășească 6 săptămîni în funcție de celelalte elemente ale sindromului.

— *Caracterul lichidului cerebrospinal* (l.c.s.) este semnificativ numai coroborat cu sindroamele clinice. Dacă l.c.s. este *clar* și efectul traumatic a fost de comoție cerebrală, bolnavul poate fi mobilizat precoce și durata de repaus relativ de 3—7 zile. Dacă l.c.s este *rozat* și sindromul clinic este de contuzie minoră sau moderată, bolnavul va sta la pat pînă la clarificarea lichidului, iar perioada de repaus relativ de 1—3 săptămîni, respectiv 3—6 săptămîni. Dacă l.c.s este *sanguinolent*, repausul absolut la pat este obliga-

tor pînă la clarificarea lichidului, iar durata repausului relativ de peste 6 săptămîni. În aceste cazuri se recomandă *puncții rahidiene repetate* care au scopul de a evita remanența de fibrină la nivel leptomeningeal și deci de a preveni aderențele leptomeningeale responsabile de multe sindroame reziduale sau sechelare.

— *Testul propus de Tőnnis* și colab. (1955) are scopul de a face o apreciere asupra duratei de repaus absolut, cît și prognostică asupra fenomenelor posttraumatice reziduale, a duratei lor și a caracteristicilor sechelelor. Testul se bazează pe *factorul timp* în regresiunea perturbărilor obiective inițiale (starea de conștiență, deficitele neurologice și perturbările vegetative). Din acest punct de vedere Tőnnis consideră următoarele trei grupe : I. Dispariția tuturor perturbărilor în primele patru zile semnifică recuperare completă, cu rare excepții. II. Persistența de semne neurologice în primele trei săptămîni duce la ușoară diminuare a capacității de muncă în 19% din cazuri. III. Persistența semnelor neurologice peste trei săptămîni duce la reducere variată a capacității de muncă în 49% din cazuri. Imediat după impact bolnavul trebuie menținut la pat atîta timp cît la trecerea în ortostatism există o scădere tensională marcată (2—5 cm H_2O).

Existența și amploarea perturbărilor reziduale și sechelare depind de asemenea în mare măsură de calitatea asistenței acordate imediat după impact și în perioada următoare. Aceasta este legată de următoarele probleme :

I. Dacă la locul accidentului trebuie să se deplaseze un specialist sau un personal auxiliar. În cazurile grave numai un neurochirurg este calificat de a stabili și ierarhiza leziunile și de a indica modul de transport în traumatismele grave sau complicate, iar intervenția promptă a reanimatorului scurtează perioada de hipoxie, atît de importantă pentru eventualele sechele.

II. Transportul bolnavului este necesar a fi efectuat cu mijlocul cel mai rapid, mai confortabil și mai dotat : autoambulanță, avion, helicopter. Transportul aerian nu are nici o contraindicație cu precauția ca de la altitudinea de 1500—2000 metri să se administreze oxigen.

III. Unde trebuie dirijat traumatizatul craniocerebral și politraumatizatul? Tendința comună ca responsabilitatea cazului să fie transferată celui mai apropiat serviciu chirurgical este eronată și trebuie înlocuită cu obligativitatea îndrumării spre un serviciu de specialitate, încadrat cu neurochirurgi și reanimatori, dotat cu aparatură adecvată și singurul apt să rezolve atît din punct de vedere vital, cît și al urmărilor mai îndepărtate, un traumatism craniocerebral. Numeroase statistici, din care noi redăm în tabelul II pe cea a lui Puech (1958) scot în evidență procentajul mai mare al sechelelor la traumatizații tratați în servicii de chirurgie generală, în raport cu cei tratați în servicii de specialitate neurochirurgicale.

Tehnicile de reabilitare a funcțiilor motorii ca și a perturbărilor tonigene, trebuie inițiate foarte precoce, imediat după ieșirea din comă, după reechilibrarea metabolică și respiratorie, la început cu metode pasive și, cînd bolnavul devine participant, cu metode active.

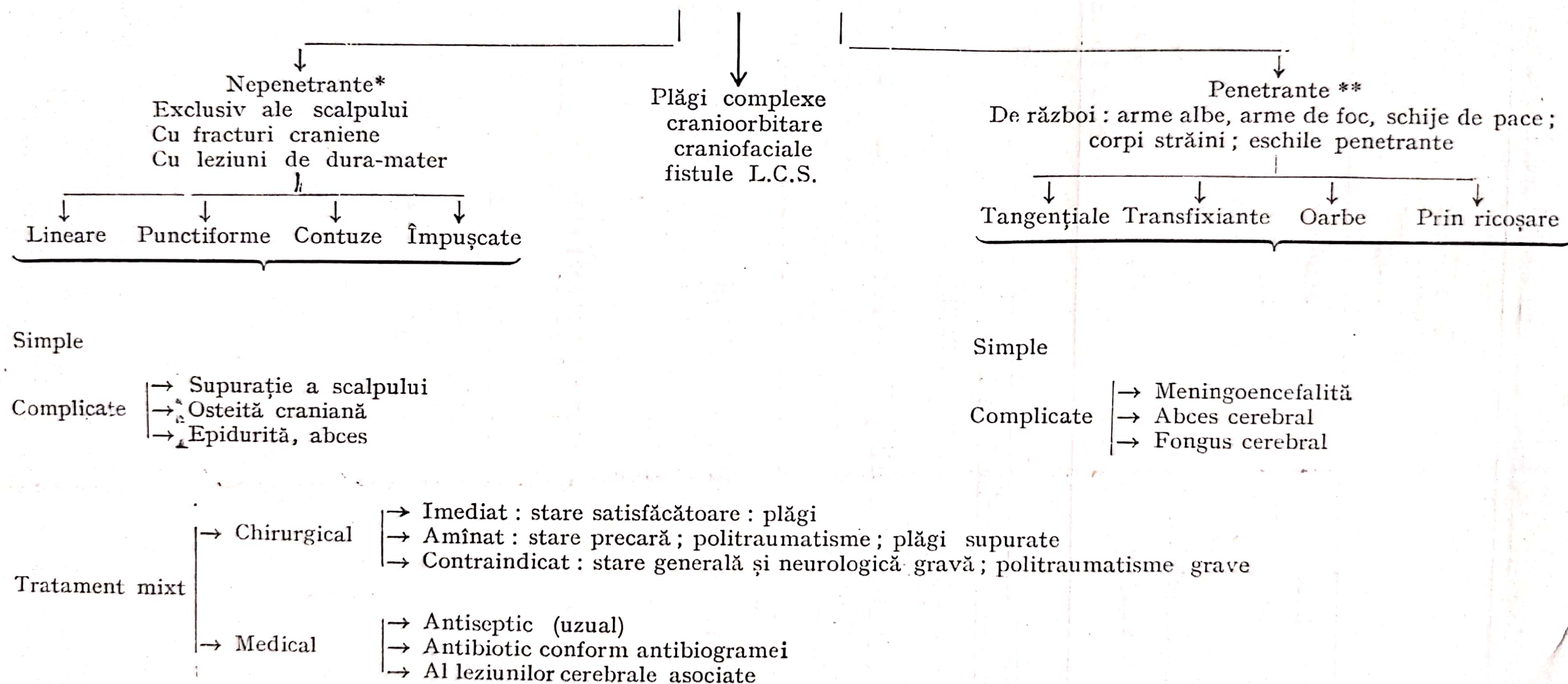
Tabelul 1. — III

SINDROAME ENCEFALICE POSTTRAUMATICE

					Tratament	Prognostic
Recente	Acute	Sindromul de comoție cerebrală			—	Favorabil
	Acute sau sub-acute	Sindromul postcontuzional	Minor	Subiectiv: cefalee, amețeli Obiectiv: redoare de ceafă L.C.S.: sanguinolent	Medical	Favorabil
			Mediu	Necomplicat: evoluție regresivă	Medical	Favorabil
			Grav	Complicat — Fracturi — Denivelate	Chirurgical	Favorabil
				Complicat — Fracturi — Nedenivelate	—	Favorabil
				Complicat — Infecții — Meningoencefalite	Medical	Rezervat
				Complicat — Infecții — Tromboflebite	Medical	Rezervat
				Complicat — Infecții — Abcese	Chirurgical	Favorabil
				Necomplicat: Coma grad I, II, III, IV; Rigiditate prin decerebrare	Medical (Reanimare)	Grav
		Sindromul de dilacerare	Mediu	Dilacerare directă (eschile, corpi străini)	Chirurgical	Favorabil
			Grav	Dilacerare indirectă — De pol temporal	Medical	Rezervat
				Dilacerare indirectă — De trunchi cerebral Hematom intracerebral	Medical (reanimare)	Grav
				↓ Dilacerare corticală	Chirurgical	Rezervat
				↓ Hematom subdural		
		Sindromul de compresiune cerebrală	Revărsate sanguine	Hematom epidural Hematom subdural Hematom intracerebral	Chirurgical	Favorabil
			Revărsate lichidiene	Meningita seroasă Hygroma durei-mater	Chirurgical	Favorabil
Tardive	Evolutive			Encefalopatie posttraumatică: sindroame psihice și neurologice	Medical	Mediocru
				Cicatrice meningocerebrală: forme de epilepsie posttraumatică	Chirurgical	Favorabil
	Sechelare			Defecte osoase craniene: sindromul de trepanație	Chirurgical	Favorabil
				Tulburări psihice; pareze-plegii Deficite vizuale; auditive; osmice; ageuzie; afazie; paralizie facială	Medical	Mediocru

Tabelul 1—III (continuare)

PLĂGI ALE CAPULUI



*) Fără implicare leptomeningeală
**) Plăgi craniocerebrale

Tabelul 1—II

Sechele după traumatisme craniocerebrale operate

	În servicii de chirurgie generală cu personal și instrumentar neadecvat %	În servicii de neurochirurgie dotate cu personal și cu instrumentar adecvat %
Tulburări psihice	21,3	4,5
Epilepsie tardivă	27,1	3,0
Sechele oftalmo-otologice	9,2	1,9
Sindrom postcontuzional	34,9	1,5
Sechele neurologice	6,2	4,9

După Puech (1958)

Reeducarea afaziei trebuie de asemenea începută imediat ce se poate stabili o comunicare verbală cu bolnavul.

Este foarte important a nu se neglija reeducarea funcțiilor excretorii și reabilitarea deglutiției.

2. **Obiectivul reabilitării psihosociale** este foarte complex și constă în modelarea reacțiilor afectiv-emoționale față de traumatism, evitarea izolării bolnavului de mediul său anterior, deci evitarea refugiului în boală sau în invaliditate. Este necesar de a face din bolnav un participant activ la propria sa reabilitare.

3. **Obiectivul reabilitării profesionale** este important, atît în cazul în care traumatizatul își poate relua profesia anterioară cît, mai ales, dacă trebuie orientat spre una nouă.

CLASIFICAREA TRAUMATISMELOR CRANIOCEREBRALE

Deoarece efectele traumatice sînt eminamente dinamice, evolutive în timp și complexe, o clasificare ireproșabilă a lor este foarte dificilă. Multe din clasificările existente utilizează un singur criteriu : simptomatologic (Smirnov, 1949), fiziopatologic sau lezional (Tőnnis, 1942), evolutiv-lezional (Scheinker, 1945) sau terapeutic (Munro, 1938) etc. În scop practic și, mai ales, dintr-o necesitate medico-legală se utilizează frecvent o clasificare *descriptivă* din care decurge inevitabil și o formulare diagnostică descriptivă, dar aceasta este mai curînd un inventar al leziunilor, al modului de evoluție, al mecanismelor traumatice, al complicațiilor etc., ceea ce poate fi util, dar este cert fastidios.

Ținînd seama de aceste obiecțiuni și încă de altele, noi am propus o *clasificare a traumatismelor craniocerebrale bazate pe sindroamele clinice induse de leziuni cu etiologie traumatică* (tabelul 1 — III). Eliminînd termenul de „traumatism" craniocerebral care nu indică decît etiologia și nu fenomenul fundamental, noi distingem două mari categorii : 1. sindroame encefalice posttraumatice ; 2. plăgi traumatice ale capului.

Sindroamele encefalice posttraumatice pot fi *recente* (comoția, contuzia și dilacerarea cerebrală) sau tardive, cuprinzînd forme *evolutive* cu desfășurarea în timp lentă, mai mult sau mai puțin prelungită și forme *sechelare*, neevolutive, fixate într-un anumit stadiu posttraumatic (hemiplegie, hemianopsie, afazie, anosmie, lipsa de os, paralizie facială periferică etc.). Acestea sînt forme ireversibile datorită unor leziuni constituite, definitive și numai unele sînt susceptibile de oarecare ameliorare prin operații corectoare (anastomoze de nerv facial, plastii craniene).

Această clasificare are avantajul că elimină o serie de termeni ambigui (traumatism cronic, boală traumatică a creierului etc.) și pune accentul pe sindroame, corelate la leziune, adică ne confruntă cu însăși realitatea clinică în modul cel mai sistematizat posibil. Din această clasificare rezultă de asemenea indicațiile terapeutice și de prognostic.

AFECȚIUNILE CHIRURGICALE ALE ȚESUTURILOR EPICRANIENE, ALE CRANIULUI ȘI MALFORMAȚIILE CONGENITALE CEREBRALE

A. AFECȚIUNI CHIRURGICALE ALE ȚESUTURILOR EPICRANIENE

I. TUMORI CARE PROVIN DIN GLANDELE SEBACEE

a) **Tumori benigne.** *Chisturile sebacee* sînt cele mai frecvente tumori ale scalpului. Se formează pe seama resturilor celulare, epidermice embrionare, închise în grosimea pielii păroase a capului. Chisturile sînt formate dintr-un perete conjunctiv extern, tapetat intern de un epiteliu foarte subțire, continuu, pavimentos care, de fapt, este peretele glandei. În interiorul chistului se găsește o masă păstoasă albicioasă „sebacee" care este produsul de secreție al glandei. Produsul de secreție al glandei nu se poate elimina, deoarece canalul excretor nu există, chistul crește de volum și este sub tensiune. Chisturile sînt de obicei multiple, iar volumul lor este variabil de la mărimea unui bob de mazăre pînă la cea a unei portocale.

Semne clinice. La început, apare o denivelare plată intradermică, avînd forma unei lentile. Se simte la palpare și la pieptene de către bolnav. Chistul se mărește, este nedureros. Concomitent pot apărea și alte formațiuni. Cînd atinge volumul definitiv, tumoarea rămîne mobilă pe planul osos, nedezvoltînd aderențe cu aponevroza epicraniană (fig. 2—1). Mobilitatea dispare în caz de infecție secundară sau degenerescență malignă. Rareori aceste chisturi sapă un godeu în tabla externă a calotei.

Tratamentul este chirurgical, enucleîndu-se chistul în totalitate, pentru a evita recidivele. *Complicații* : infecția cu supurația chistului sau, mai rar, o degenerescență malignă la vechi purtători de chisturi.

b) **Tumori maligne.** *Carcinoame ale glandelor sebacee.* Sînt tumori mici care se dezvoltă lent din glandele sebacee sau sudoripare, se ulcerează rapid. Sînt extrem de rare.

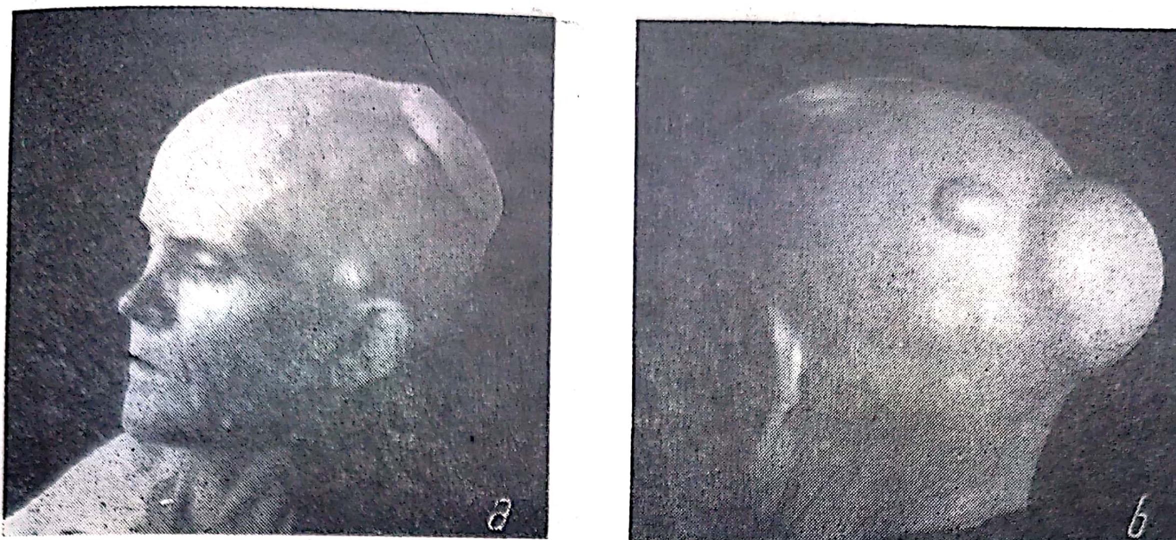


Fig. 2—1.— Chisturi sebacee de diferite mărimi (*a, b*).

II. TUMORI DE ORIGINE VASCULARĂ

De la început trebuie să le separăm în două grupe:

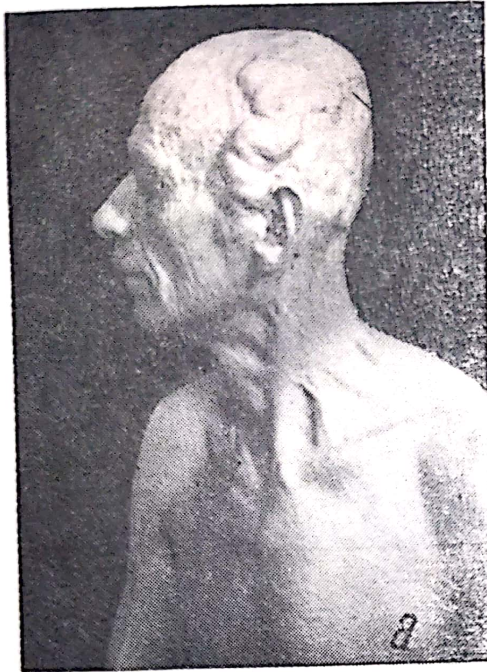
a) grupa tumorilor vasculare localizate strict în pielea capului și b) grupa tumorilor vasculare ce interesează scalpul, osul și formațiunile endocraniene.

a) **Angioame limitate la nivelul scalpului.** Se dezvoltă pe traiectul arterelor frontale, temporale, auriculare sau occipitale.

Clinic se constată una sau mai multe tumefacții fuziforme sau stelate, pulsatile și expansive în ritm cu pulsul. *Angiomul arterial* apare fără vreo cauză aparentă, are evoluție lentă, se mărește cu timpul, este complet indolor (fig. 2—2). *Angiomul arterio-venos* este de origine traumatică, crește rapid, este de obicei dureros. Aceste tumori sînt reductibile, la auscultație se percepe un suflu. Dacă se comprimă carotida primitivă, întrerupîndu-se curentul sanguin, dispar pulsațiile și expansiunea tumorii. Sînt angioame ale scalpului limitate la ramura oftalmică a trigemenului, acestea pot face parte din simptomatologia bolii lui Stűrge-Weber (se asociază cu angiom pe cortex, epilepsie și glaucom congenital) (fig. 2—2 c).

Tratamentul este cel chirurgical, extirpîndu-se angiomul după ligatura pediculului vascular care-l alimentează.

b) **Angioame ale scalpului cu extindere osoasă și endocraniană.** Apar de obicei la nivelul fontanelelor. La nou-născut apare un simplu nev vascular, pată roșie sau albăstruie care adesea regresează, iar uneori rămîne staționar toată viața. Alteori, acest nev din plan devine boselat, luînd aspect muriform, devine erectil, iar la efort (țipăt sau poziția declivă a capului) volumul crește prin stază sanguină (fig. 2—3). În unele situații, la adolescent mai ales, nevul crește în volum, bombează. În pielea intactă din jur apar o serie de mamelonări, veritabile burjoane, cu șanțuri întretăiate între ele. Angioamele sînt moi la palpare, reductibile la presiune. Culoarea este roșie-albăstruie. La eforturi tumoarea sporește ca volum, de asemenea la femei în epoca catamenială. Angiomul se mărește în suprafață, în etape succesive, ajungînd la adult foarte întins. Pielea se subțiază treptat, apoi se erodează, apărînd



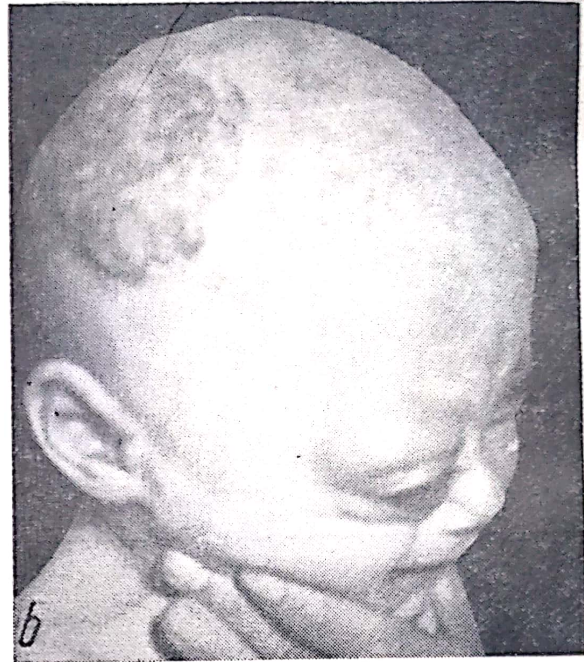


Fig.2—2.

a, b — Angioame limitate la nivelul scalpului; *c*—angiom al scalpului localizat pe teritoriul trigemenului drept, în cadrul bolii Strüge-Weber.

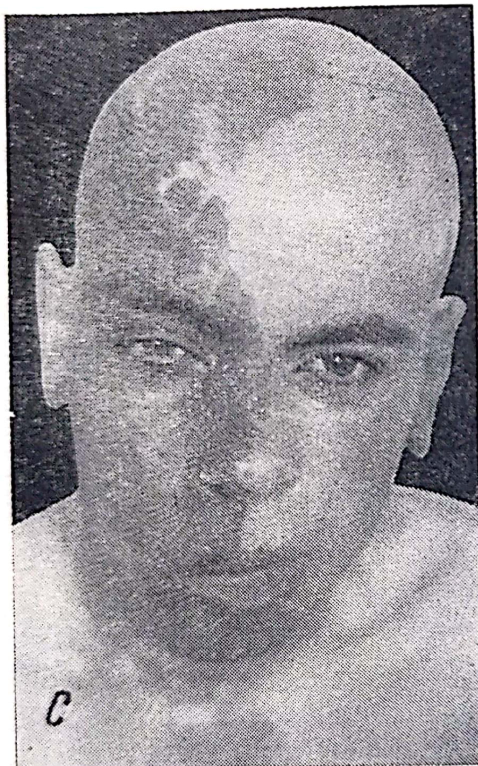




Fig. 2—3.— Angioame ale scalpului cu extindere osoasă și endocraniană.

ulcerația cu consecințe hemoragice care complică simptomatologia. Comunicarea tumorii vasculare exocraniene cu altele similare endocraniene este posibilă și clinic se traduce prin cefalee, vertije și zgomote intracraniene. Comunicarea endocraniană se stabilește printr-un sinus venos și printr-un orificiu al bolții osoase de la nivelul liniei interparietale. *Angiografia* cerebrală face diagnosticul de certitudine al acestei comunicări. Există și posibilitatea exteriorizării unui angiom endocranian, apărînd sub scalpul normal o tumefacție osoasă a bolții craniene ; este o tumefacție indoloră, are suprafață netă și consistență osoasă. Bolnavul adesea are senzația pulsatilă intracraniană. *Radiologic* se pot pune în evidență modificări osoase ale calotei craniene cu rarefiere a structurii de aspectul ,,miezului de pîine'' sau ,,pietrei ponce''.

Tratamentul este chirurgical și trebuie aplicat cît mai precoce posibil pentru a evita extinderea și complicațiile hemoragice.

III. TUMORI DE ORIGINE NERVOASĂ

a) **Neurofibromul sau schwannomul.** Sînt tumori multiple dezvoltate din teaca Schwann. Apar din copilărie și cresc foarte lent. Boala este cunoscută sub numele de neurofibromatoza Recklinghausen.

Semne clinice. Se pun în evidență mici tumorete, nedureroase, boselate, cu volum neuniform, dispuse adesea în mătănii, acoperite cu piele îngroșată și infiltrată. Uneori pielea apare în pliuri îngroșate, iar la palpare se simt cordoane dure neregulate, moniliforme, dureroase (sînt filete nervoase îngroșate) (fig. 2 — 4). Concomitent, asemenea tumorete apar și în alte părți

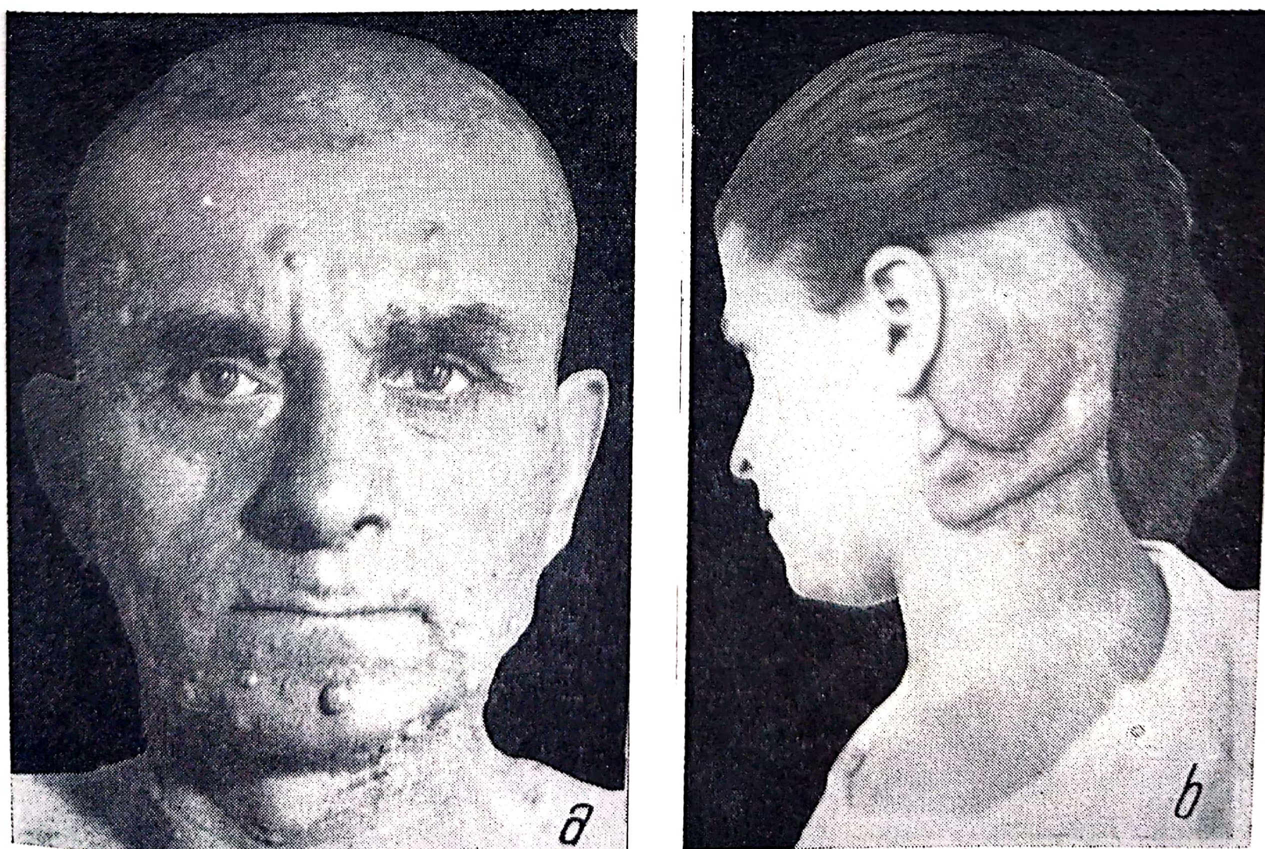


Fig. 2—4.— a, b — Aspecte de maladie Recklinghausen.

ale corpului dispuse de-a lungul traiectelor nervoase, intradermice, subcutanate sau profunde. La un examen atent se decelează tulburări senzitive și uneori chiar motorii.

Tratamentul. Maladia Recklinghausen nu se operează. Numai unele tumori gigante care jenează prin volum sau dau tulburări estetice pot fi extirpate. De asemenea este justificată biopsia tumorilor în cazul unor dificultăți de diagnostic, cînd se localizează și intracranian.

b) **Pachidermia vorticeloasă a pielii capului**. Este o malformație rară. Se manifestă ca un nev gigant care se caracterizează prin apariția de bureți încolăciți, plicaturări ale pielii, îngroșări, ridicături, torsionări ale acesteia, separate de șanțuri mai mult sau mai puțin adînci. Leziunea are un aspect cerebriform caracteristic și emană un miros respingător. Se va face diagnosticul diferențial cu îngroșările pielii și plicatura ei întîlnită în acromegalie. *Tratamentul* este chirurgical, făcut în etape și urmate de grefe cutanate.

IV. METASTAZE CANCEROASE ALE PIELII CAPULUI

Adesea sînt multiple și au ca origine cancerul sînului (20%), plămînului (15%), stomacului (25%), uterului (10%), rinichiului și suprarenalelor (10%).

V. EPITELIOMUL PIELII CAPULUI

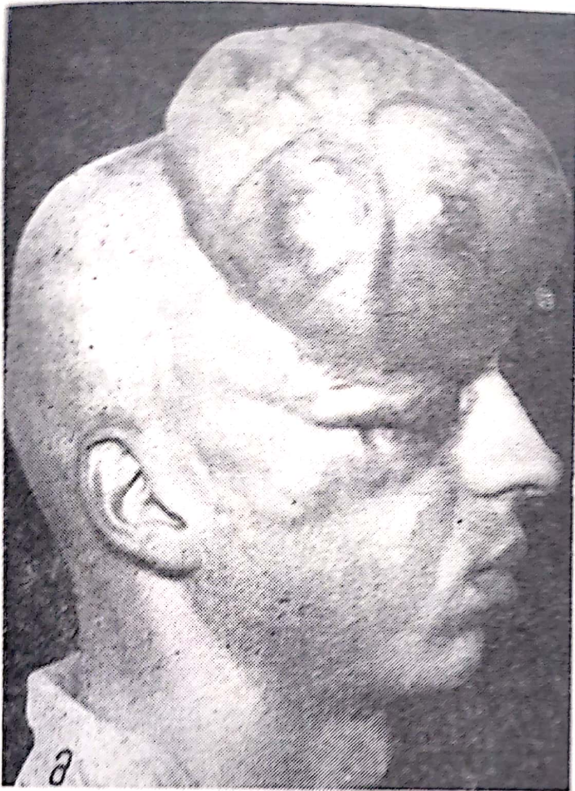
Apare mai întîi ca o nodozitate, crește în volum foarte lent și se ulcerează. Tratamentul constă în exereză precoce și radioterapie.

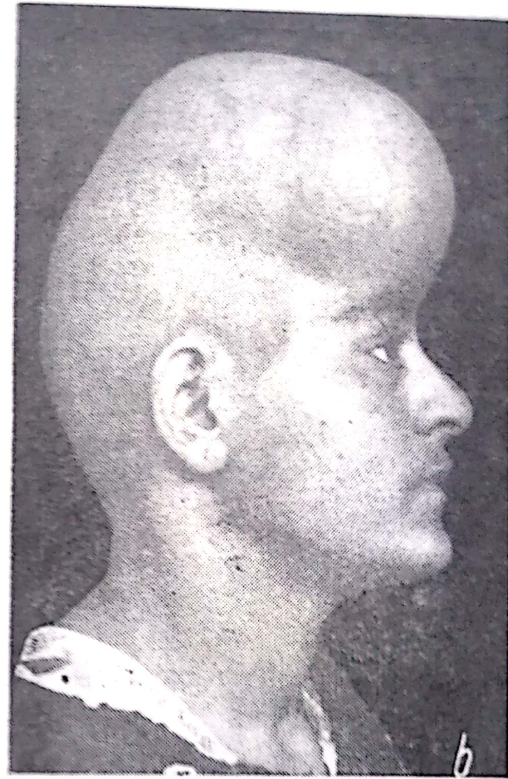
B. AFECȚIUNI CHIRURGICALE ALE CRANIULUI

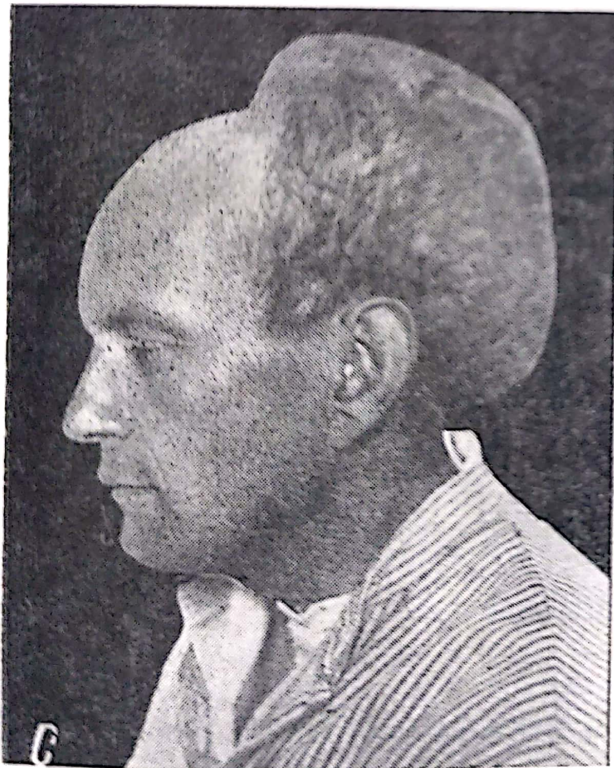
I. TUMORI MALIGNE CRANIENE

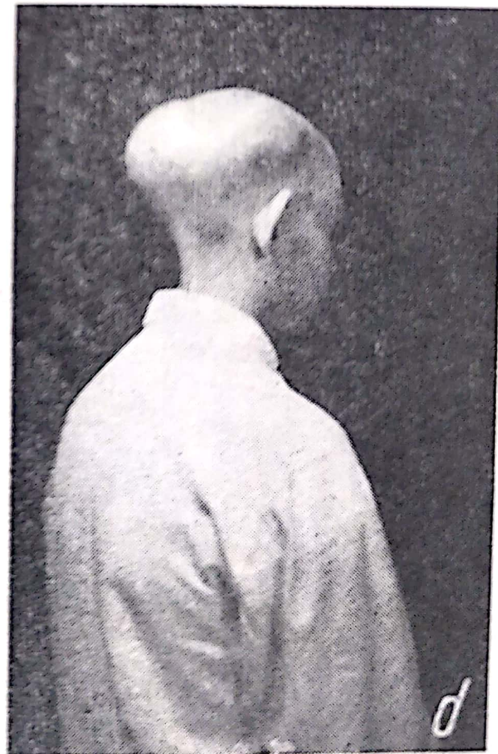
a) TUMORI MALIGNE CRANIENE PRIMITIVE

1) **Sarcomul osteogenetic**. Se întîlnește mai ales la copii și adolescenți. *Clinic* se manifestă prin cefalee progresivă și tumefiere rapidă a unei porțiuni din craniu (fig. 2 — 5). Moartea survine rapid; dă metastaze pulmonare. Radiologic apare o importantă distrucție a tablelor externe și interne ca și a diploiei; în vecinătatea lacunelor există o reacție periostală, în părțile moi se văd calcificări sau trabecule (spiculi) neorientate, datorită extensiei burjonilor tumorali. Se poate observa o singură lacună sau aceasta să fie mascată de o







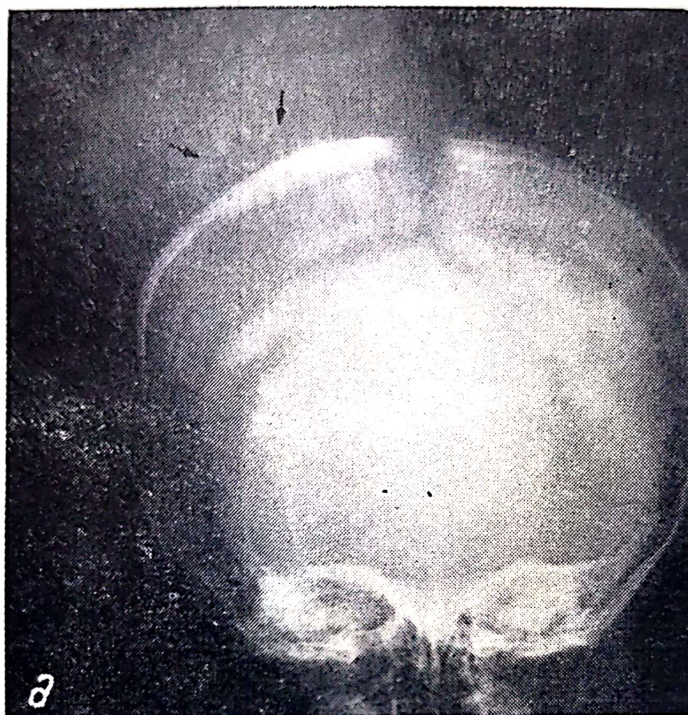


F. 2–5. – Sarcoame primitive ale craniului (a, b, c, d).

tumoare în masă (fig. 2 — 6). *Tratamentul* este chirurgical și prin iradiere.

2) **Sarcomul Ewing** se localizează rar la craniu. *Clinic* se manifestă ca o tumefacție dură, cu suprafață regulată, extinderea este progresivă. Radiolo-

gic se constată fie o îngroșare a bolții în foi de ceapă, fie o lacună cu margini mai mult sau mai puțin nete. *Tratamentul* este chirurgical urmat de radioterapie.



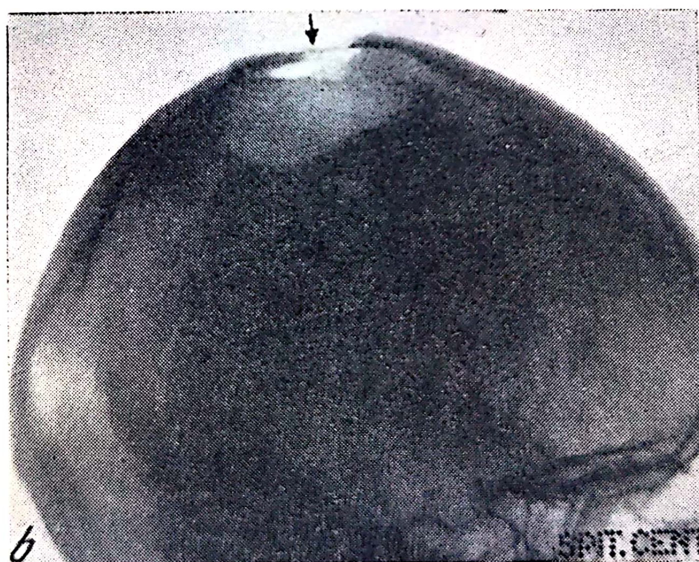


Fig. 2—6.— Radiografi craniene. Sarcom primitiv al craniului:

a — aspect de spiculi; b — aspect de lacună.

3) **Sarcomul cu mieloplaxe și limfosarcomul** la craniu nu prezintă aspecte deosebite față de localizările la nivelul celorlalte oase. Biopsia stabilește diagnosticul de certitudine.

4) **Mielomul multiplu al oaselor sau maladia lui Kahler** produce la nivelul craniului lacune; aspectul este ca și cînd marginile craniului ar fi fost tăiate cu un instrument tăios (fig. 2—7). *Clinic* se simt la palpare

tumefacții multiple diseminate. Biologic, la albuminuria constantă Bence-Jones se adaugă o hiperglobulinemie pronunțată, o accelerare considerabilă a vitezei de sedimentare și o reacție Gate pozitivă. Mielograma relevă tipul de mielom, dintre care plasmocitomul este cel mai des întîlnit. *Tratamentul* este radioterapia și, mai nou, pentamidiena; acestea pot prelungi evoluția, dar nu pot evita deznodămîntul fatal.

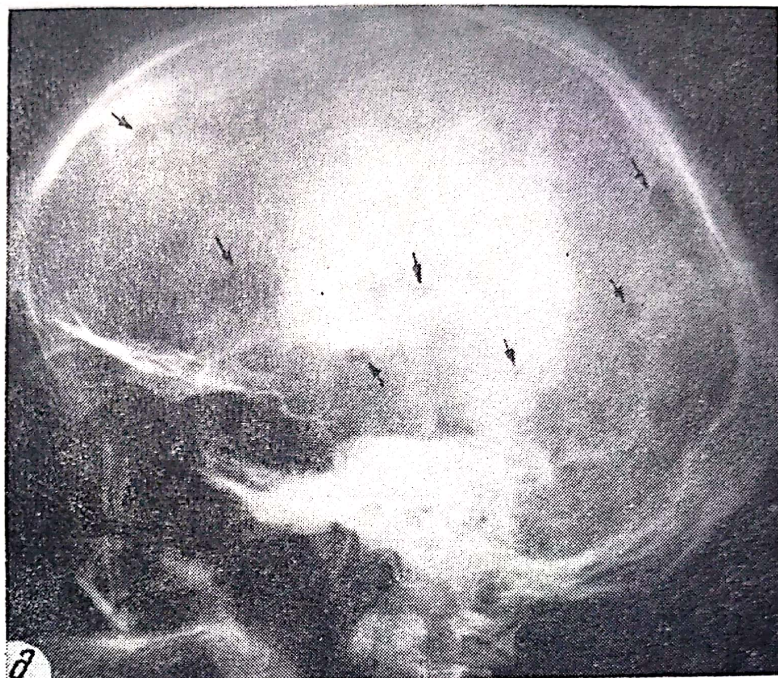
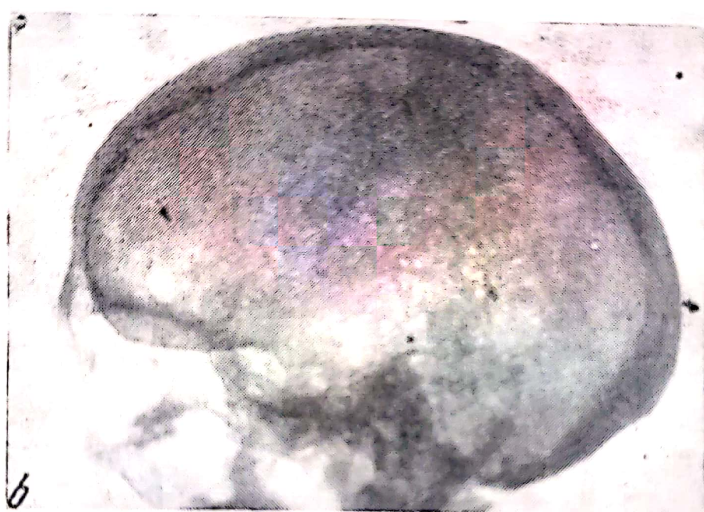


Fig. 2—7.— Radiografia craniului într-un caz de mielom multiplu localizat la nivelul calotei.

b) TUMORI MALIGNE CRANIENE SECUNDARE

Metastazele calotei craniene au origini diferite, iar diagnosticul acestora nu este totdeauna ușor. Cele mai frecvente sînt cele de origine pulmonară, urmează apoi cele tiroidiene și mamare. Mai rar metastazează în calotă tumorile renale, digestive sau prostatice. În general, orice tumoare malignă poate metastaza în calotă. Aspectul radiologic este adesea de liză osoasă, unică sau multiplă; foarte rar se întîlnesc și procese osteoformatoare la periferia tumorii (fig. 2 — 8). *Clinic* pe lîngă durerile locale și deformarea calotei, cînd metastaza se dezvoltă și spre endocraniu, se pot adăuga semne neurologice. Uneori, unele tumori ca cele ale sînului, mai ales, și apoi cele ale plămînului pot da metastaze simultane în creier și în calota craniană. Neoplasmele tiroidiene dau metastaze de predilecție în calotă și foarte rar în creier. Evoluția depinde de tipul de tumoare și de starea generală a bolnavului. Metastazele cu cea mai lungă evoluție sînt acelea care provin din tumori glandulare cum ar fi tiroida, prostata, sînul. De multe ori metastaza craniană poate fi manifestarea primară a unui neoplasm nediagnosticat. *Tratamentul* este chirurgical, atît pentru metastază, cît și pentru tumoarea de origine dacă sînt în faze chirurgicale. În cazul metastazelor multiple de origine mamară sau prostatice, hipofizectomia pe cale stereotaxică, prin implantare de izotopi oprește evoluția tumorilor pentru un timp oarecare, iar durerile dispar. Radioterapia asociată actului chirurgical în metastazele unice, aduce adesea servicii bolnavului în cazurile de neoplasme radiosensibile.


598/39
a


b


c

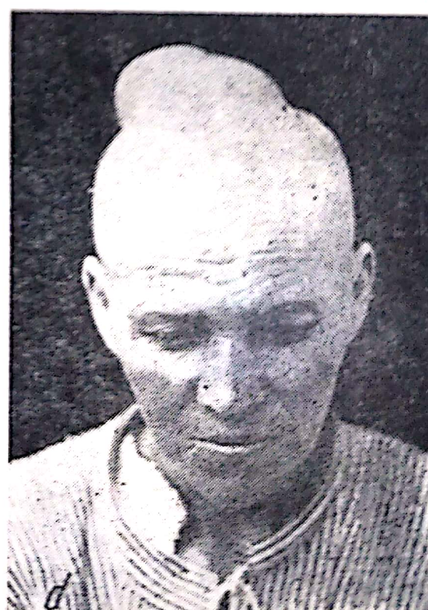
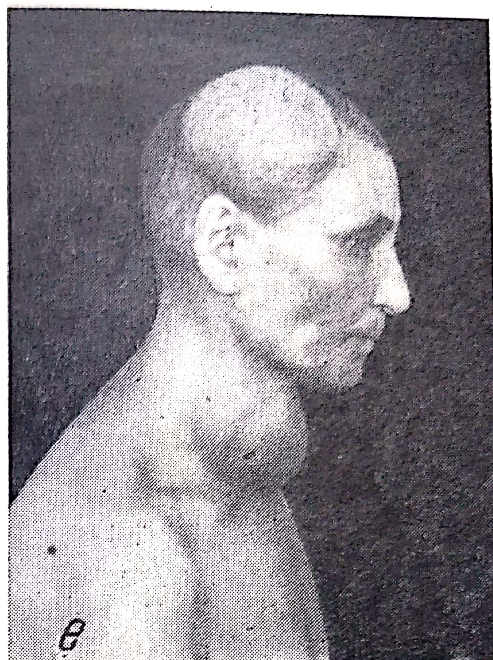

d

Fig. 2—8.— Metastaze craniene :

a — metastaze de hipernefrom în regiunea occipitală (aspect radiologic) ; *b* — metastaze multiple craniene de origine mamară ; *c* — bolnavul cu metastaze de hipernefrom ; *d* — metastază cu punct de plecare mamar ; *e* — tumoare tiroidiană cu metastază craniană.



II. TUMORI ALE BOLȚII CRANIENE ȘI AFECȚIUNI CRANIENE RARE

a) **Osteoame.** Sînt tumori care se dezvoltă din oasele craniului. Constau dintr-o proliferare osoasă anormală fără nici un semn de malignitate. Se disting două varietăți principale : osteoame exocraniene și osteoame endocraniene.

1. *Osteoamele exocraniene* sînt mai frecvente și se întîlnesc mai ales în regiunea frontală, dar se pot întîlni și în regiunile : temporale, occipitală sau parietală. *Clinic* se manifestă prin apariția lentă și progresivă a unei tumefacții a bolții care ridică tegumentele regiunii. Sînt indolore, iar bolnavii se prezintă la consultație pentru considerente estetice. Volumul este de la un bob de mazăre pînă la un cap de făt. Evoluția este benignă și, în afara deformării, bolnavul nu se plînge de nici un alt simptom.

2. *Osteoamele endocraniene* nu produc deformări externe ale calotei. După localizare dau însă semne variabile. *Clinic*, osteomul frontoorbitar sau frontoetmoidal se poate manifesta prin exoftalmie. Osteomul sinusului frontal provoacă dureri frontale, iar mucoasa sinuzală se poate infecta. Osteomul frontoedmoidal se poate complica cu pneumatocel care debutează brusc cu dureri atroce care se calmează treptat. În general osteomul este extradural, dar uneori poate fi subdural și chiar să pătrundă în ventricul. Osteomul sinusului frontal constituie uneori o descoperire radiografică efectuată cu diverse ocazii. Cînd osteomul se dezvoltă spre encefal și-l comprimă, pot apărea : cefalee, crize de epilepsie, semne de compresiune a encefalului. Radiologic (fig. 2 — 9) osteomul apare ca o masă compactă foarte opacă, rotundă sau, mai rar, în formă de conopidă. *Tratamentul* este cel chirurgical, se face exereza osteomului.

b) **Meningioame ale bazei craniului asociate cu hiperostază.** Hiperostaza craniului acompaniază rar unele meningioame plate și excepțional meningioamele rotunde. *Clinic* se traduc printr-o tumefacție exocraniană progresivă, dură, nedureroasă care ridică tegumentele și pielea păroasă a capului.

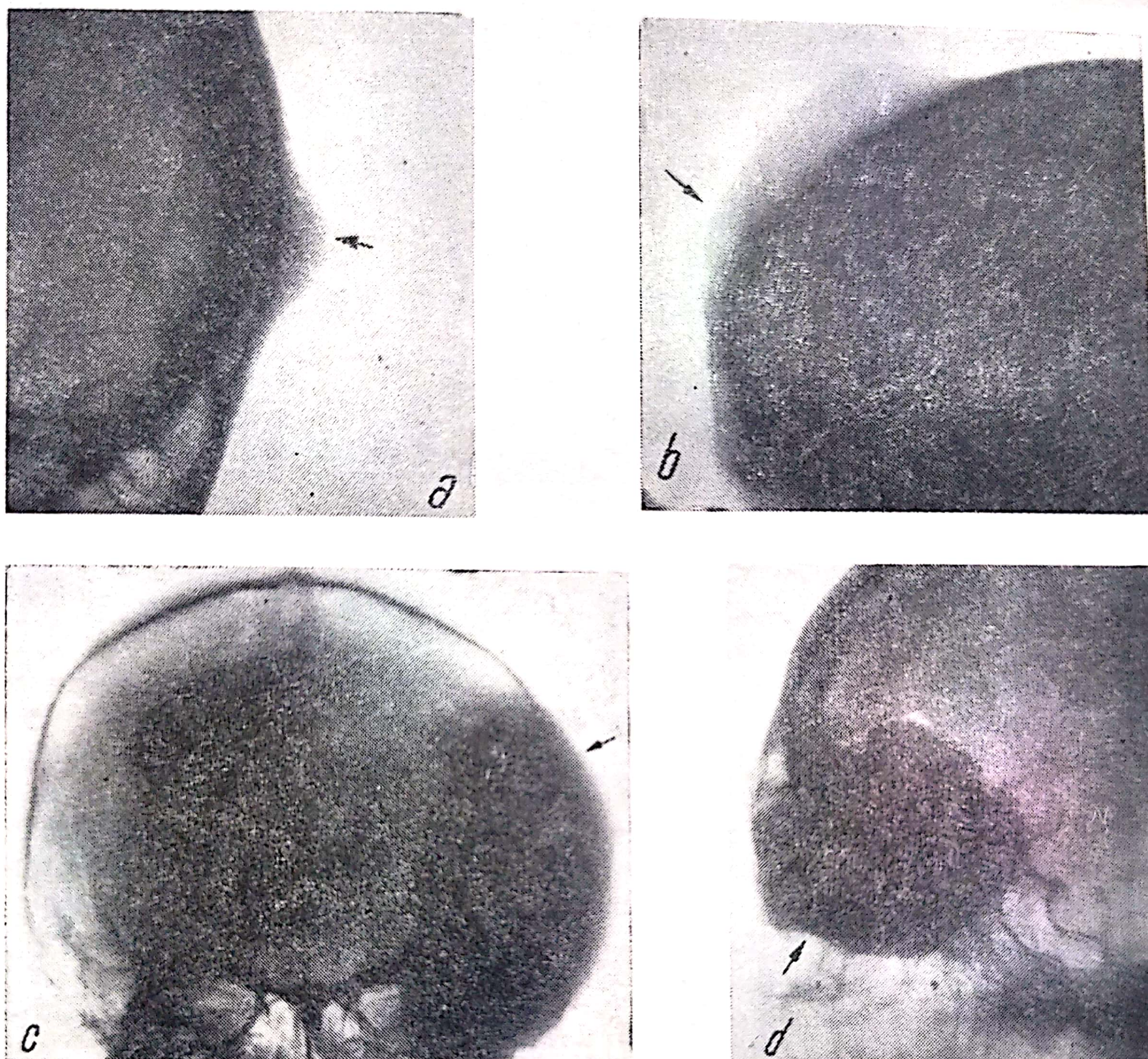


Fig. 2—9.— Aspect radiologic al osteomului :

a — osteom mic temporal ; *b* — osteom de mărime mijlocie situat frontal ; *c* — osteom mare temporal ; *d*—osteom orbitofrontal.

Semnele neurologice coexistente se datorează meningiomului însuși și ele depind de localizarea tumorii. Radiologic hiperostaza apare asociată cu spiculi la nivelul tablei externe, dacă meningiomul este situat pe calotă și ca o hiperostază dacă meningiomul este la nivelul aripei osului sfenoid (fig. 2—10)

c) **Chisturile epidermoide și dermoide ale craniului.** Se dezvoltă din diploe sau exocranian, erodînd tabla internă sau externă (fig. 2 — 11). *Clinic* dezvoltarea exocraniană a chistului se traduce prin apariția unei tumefacții ; dacă se dezvoltă endocranian, apar semne neurologice de suferință cerebrală. Debutul afecțiunii poate fi din copilărie. Radiologic se văd o lacună sau o serie de lacune cu margini nete, ondulate sau festonate. La

operație se găsește un chist cu conținut cremos, galben-verzui, cînd este un chist epidermoid, sau un conținut sebaceu cu foliculi piloși, os, cartilaj cînd este un chist dermoid. *Tratamentul* este chirurgical și constă în extirparea în totalitate a tumorii.

d) **Angioame craniene**. Se dezvoltă pe seama vaselor diploice. Sub pielea capului apar ridicături de volume variabile, nedureroase. Aceste denivelări sînt dure, de consistență osoasă, iar pielea capului este de aspect normal. Uneori tumefacția poate fi renitentă iar alteori pare ramolită. Radiologic apare o zonă de condensare osoasă ca un inel, ce înconjură o lacună neomogenă însămînțată de insule osoase sau spiculi osoși, dînd imaginea unui soare cu raze (fig. 2 — 12 a). Alteori dă imaginea de fagure de miere. *Tratamentul* este chirurgical asociat cu radioterapie.

e) **Cefalhematomul osificat**, se produce după un traumatism al primei copilării. De obicei, hematomul este parietal și se resoarbe. Rareori se poate osifica traducîndu-se printr-o tumefacție. Radiologic apare o îngroșare excentrică a bolții ale cărei limite nu sînt nete și maschează cele două table ale craniului (fig. 2 — 13). *Tratamentul* este chirurgical și constă în rezecția cefalhematomului osificat.

f) **Lacune craniene**. 1). *Osteoporoza circumscrisă a craniului* (boala lui Hand Schuller). *Clinic*, craniul apare normal. Bolnavul se plînge însă de cefalee tenace. Radiologic se constată una sau mai multe lacune ale bolții, rotunde, policiclice. Histologic este o rarefacție a trabeculelor osoase; țesutul intertrabecular este înlocuit de țesut conjunctiv destul de dens, bogat în fibrocite.

2) *Boala lui Hand Schuller-Christian* (xantomatoza craniohipofizară). Se manifestă prin: lacune craniene, exoftalmie, diabet insipid, la care se adaugă tulburări de dezvoltare. La palpare se simt zone moi, ramolite la nivelul craniului. Radiologic se văd lacune numeroase cu margini nete, uneori polichistice. Zonele de decalcifiere se întind de obicei și la baza craniului și chiar la oasele feței. Histologic țesutul osos este înlocuit de celule xantomatoase.

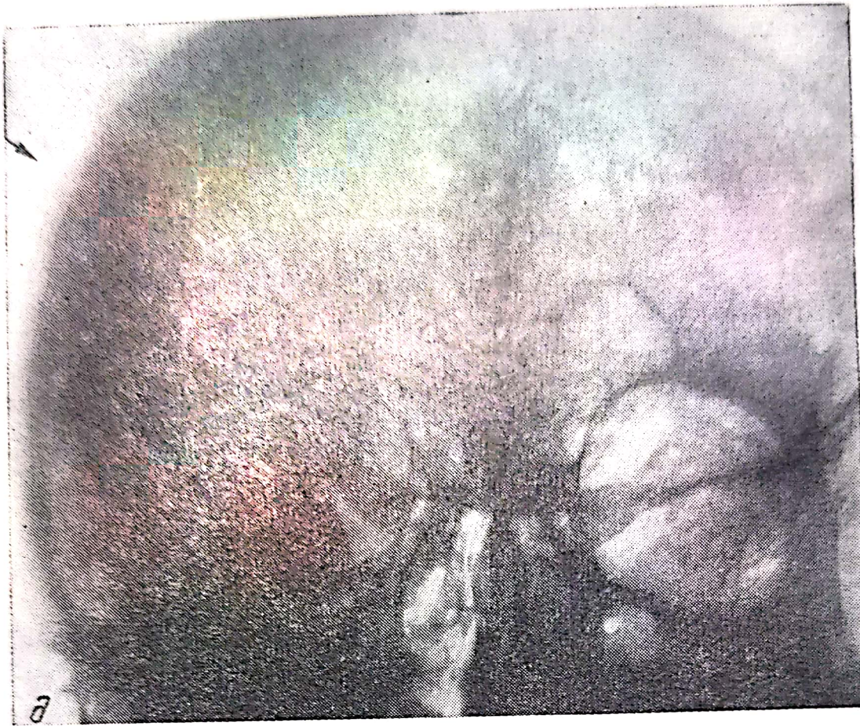
3) *Lacune traumatice* apar mai tîrziu, de obicei după un traumatism obstetrical. Pierderea de substanță se traduce clinic printr-o zonă a craniului moale la palpare, iar radiologic printr-o lipsă de os, marginile osoase sînt distanțate și răsfirate (fig. 2 — 14 b).

4) *Granulomul eozinofil al bolții* apare la tineri, producînd cefalee, diplopie și vertije, deformează bolta craniului. Radiologic se manifestă printr-una sau mai multe lacune (fig. 2 — 14 a). Histologic se găsesc celule histioide, macrofage și eozinofile. *Tratamentul* este roentgenterapie, corticoterapie sau chirurgical (extirpare).

5) *Boala fibrochistică Recklinghausen*. Este o descoperire radiologică; craniul este global decalcificat. Pot apărea și microgeode (fig. 2 — 15 b).

6) *Displazia fibroasă*. Radiologic apar imagini de pseudochisturi, histologic aspect de osteită fibroasă cu înlocuirea țesutului osos și medular cu țesut de fibroză puțin vascularizat, conținînd unele trabecule de os neoformat.

7) *Boala lui Paget* se manifestă printr-o mărire de volum a craniului în toate diametrele. Radiologic apare o îngroșare difuză a craniului, aspect de vată (fig. 2 — 15 a).



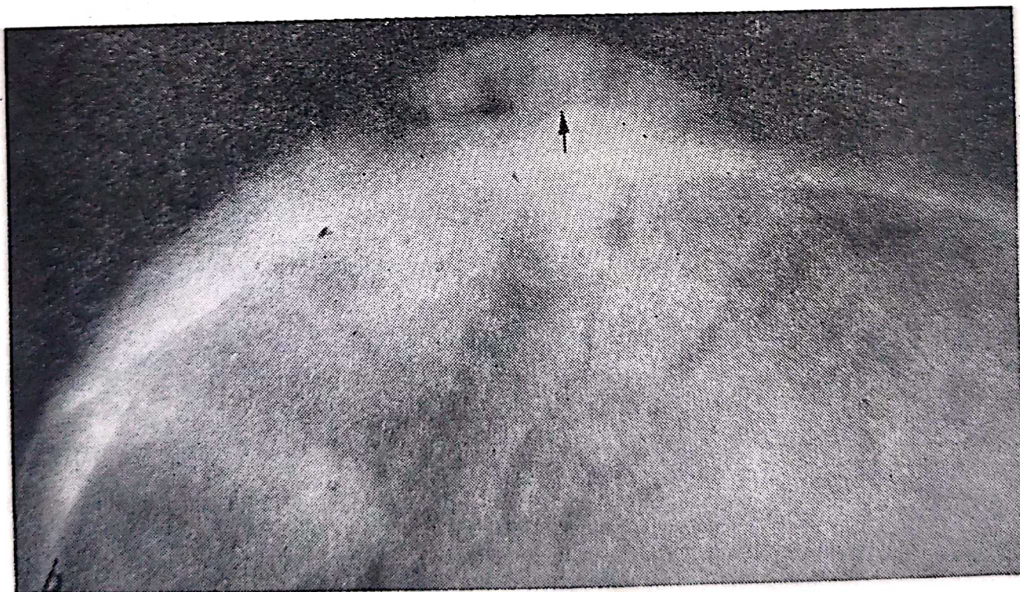
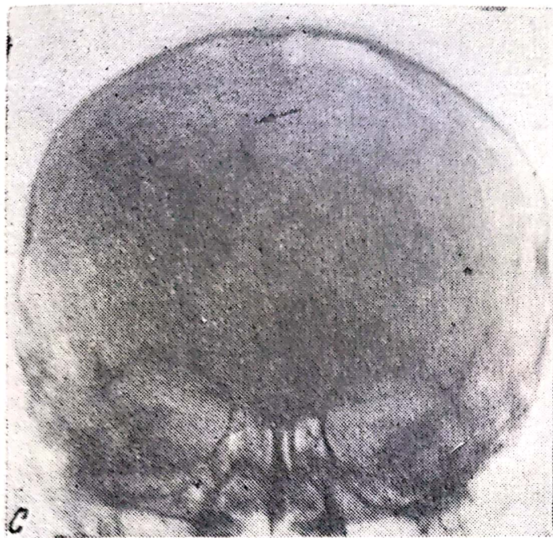
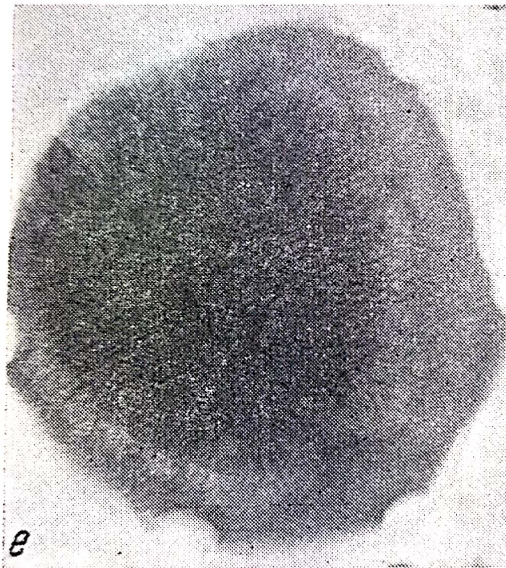


Fig. 2–10.

a – Aspectul radiologic al hiperostozei în cazul unui meningiom temporoorbitar ; *b* – spiculi pe boltă în cazul unui meningiom parasagital ;









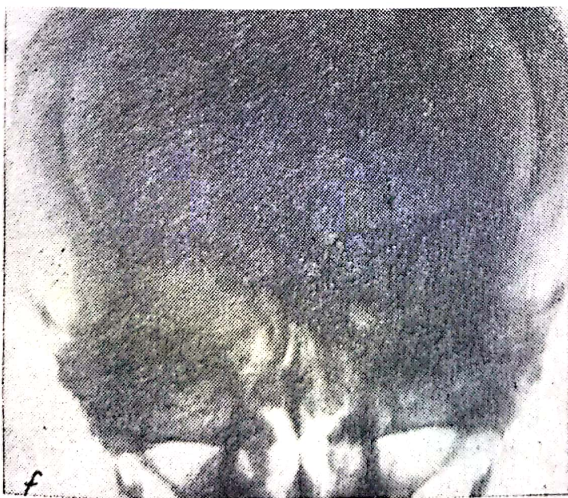


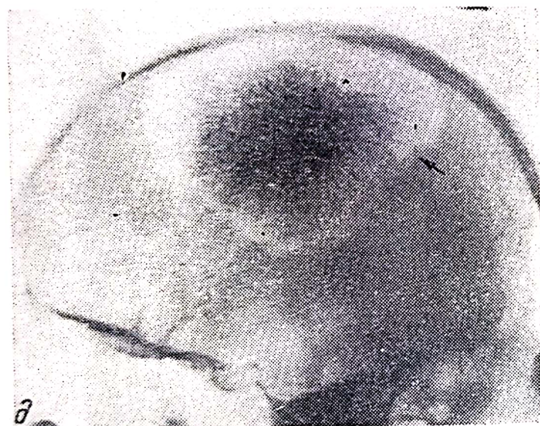


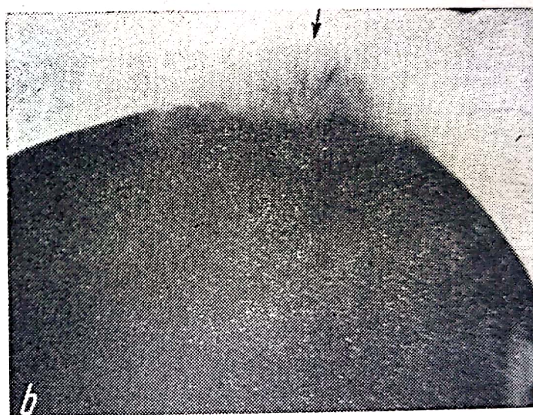
Fig. 2—10.

c — şi *d* — osteom frontal; *e*—osteom, piesă operatorie, radiografiat din faţă şi profil; *f* — hiperostoza aripii de sfenoid în caz de meningiom plat; *g* — osteom orbitar.



Fig. 2—11.— Erodarea tablei osoase externe în caz de chist epidermoid.





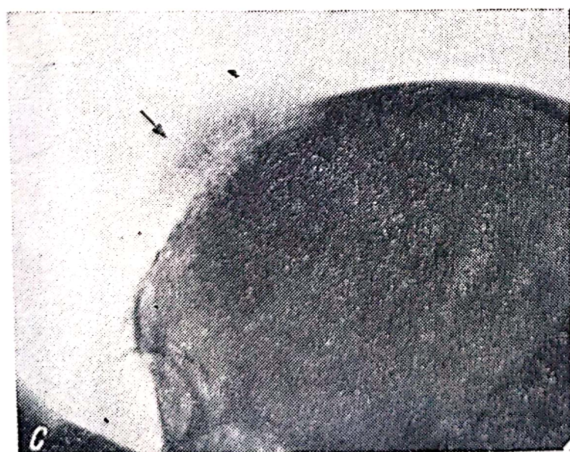
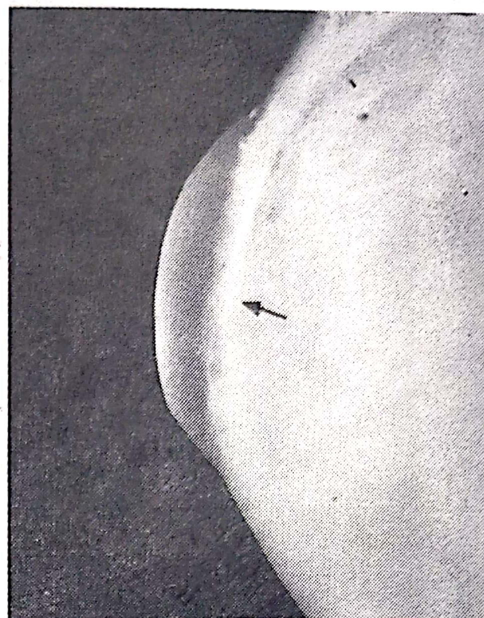


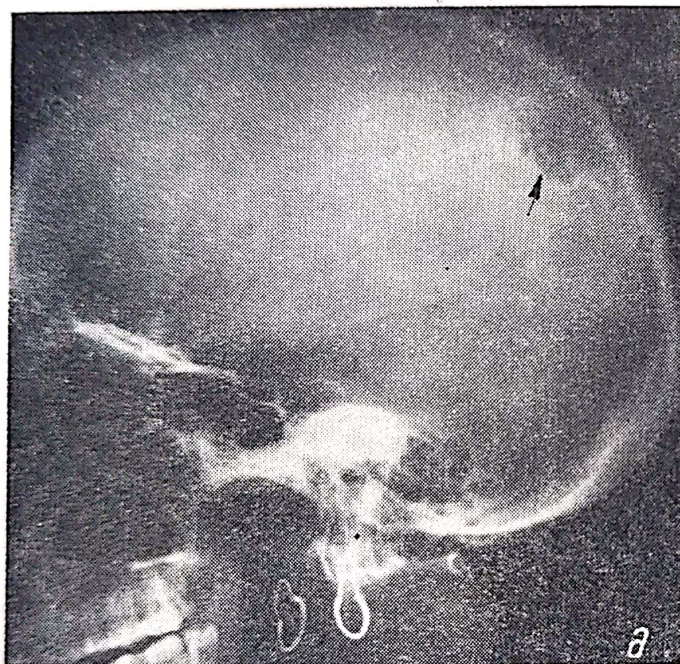


Fig. 2—12.— Aspectul radiologic în:

a — angiom; *b* — sarcom; *c* — osteom; *d* — meningiom de calotă.

Fig. 2–13.— Aspect radiologic în cefalohematom osificat.





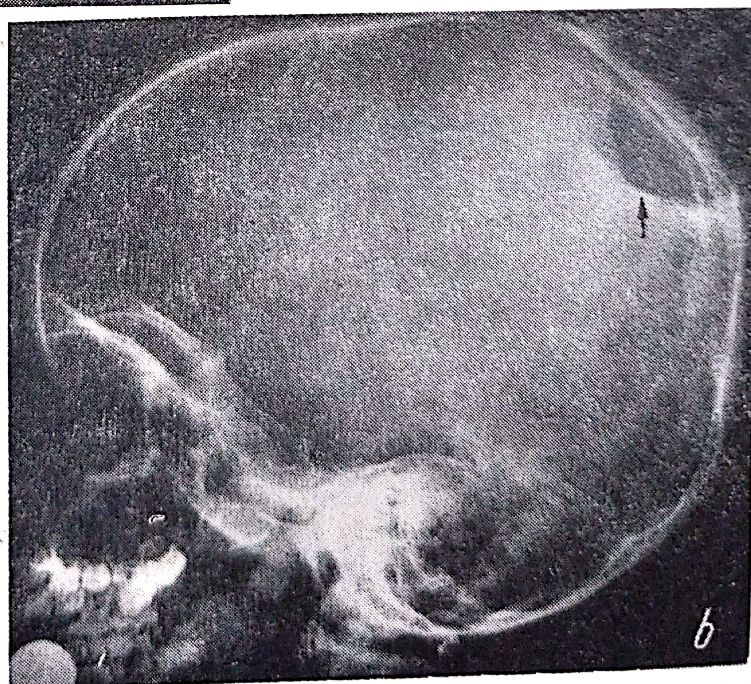


Fig. 2–11.

a — Aspectul unui granulom eozinofil localizat la nivelul calotei; *b* — lacune craniene în fractura progresivă a craniului.



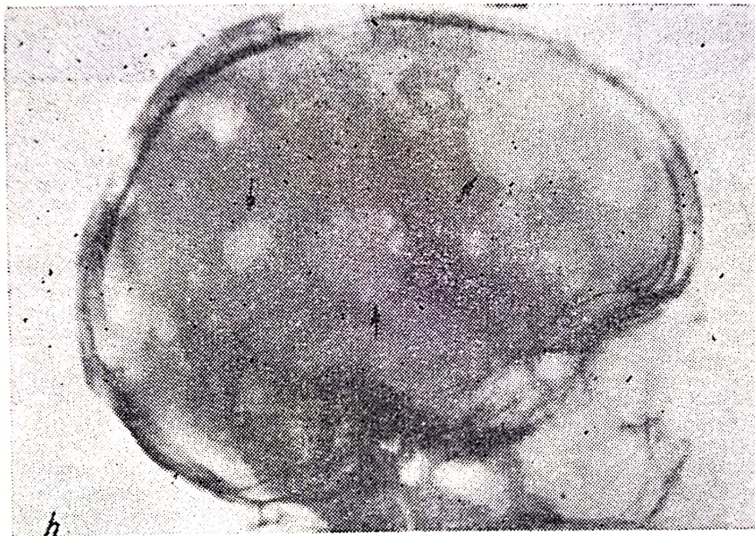
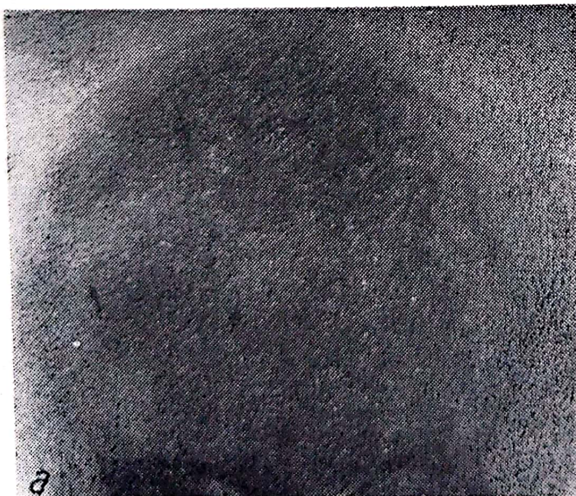


Fig. 2—15.

a — Aspectul radiologic al craniului în boala Paget; *b* — aspectul radiologic în cazul bolii fibrochistice Recklinghausen



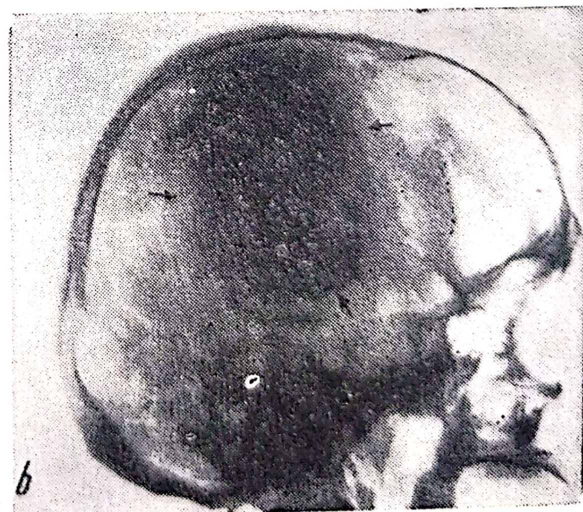


Fig. 2—16.

a — Aspectul radiologic în caz de osteomielită acută; *b* — cronică.

8) *Osteomielita craniului* apare în cursul unei infecții, se manifestă printr-o deformare dureroasă, febră și eventual roșeața pielii. Uneori fistulizează. Radiologic (fig. 2 — 16 a) se vede o lacună osoasă neomogenă cu marginile neregulate. Osteomielita cronică, condensantă, hiperostozantă, poate să apară de la început sub formă de dureri locale și împăstarea pielii, sau să fie o cronicizare a formei acute. Uneori apare lent, progresiv după luni și ani de la un traumatism cranian, care s-a infectat (osteomielita pufoasă, tumoare pufoasă Pott). La radiografie se văd zone de liză și hiperostaze (fig. 2 — 16 b). *Tratamentul* constă în extirparea totală și antibiotice.

C. MALFORMAȚIILE CHIRURGICALE ALE SISTEMULUI NERVOS

MENINGOENCEFALOCELELE

Reprezintă o herniere de conținut intracranian (meninge, țesut nervos, ventricul) printr-un orificiu anormal, congenital, cel mai adesea pe lina mediană și la granița între chondro- și desmocraniu (Gerlach și colab.).

Frecvență. Din totalul malformațiilor sistemului nervos, meningoencefalocelele reprezintă 50% (Record și McKeown). Frecvența meningoencefalocelelor variază după autori între 1/2 500 (Trelat) și 1/25 000 de nașteri (Vigne). Frecvența lor în raport cu meningomielocelul este mult mai mică : 187 meningoencefalocele față de 1 157 cazuri cu *spina bifida* (Ingraham și Matson). Meningoencefalocelele reprezintă doar 10—15% din cadrul grupei totale de tulburări disrafice ale sistemului nervos central după Lorber, Barrow, Simpson, Eckstein și Mcc Nab. În Clinica de neurochirurgie, București în perioada anilor 1940—1970 au fost internate 845 de cazuri de asemenea malformații dintre care : 419 meningoencefalocele și 426 meningomielocele. Această proporție, mult diferită de cea a autorilor de mai sus, se datorește faptului că multe meningomielocele sînt rezolvate chirurgical încă în perioada neonatală de către serviciile de chirurgie teritorială.

Sexul a fost aproape egal în statistica noastră (214 fete și 205 băieți) și a lui Gerlach, pe cînd la alți autori (Fevre, Lorber) găsesc o frecvență de 2—3 ori mai mare la fete, decît la băieți. În statistica noastră, în meningoencefalocele de convexitate predomină sexul feminin : 32 fete și 15 băieți (deci raport 2/1).

Date embriologice. Meningoencefalocelele sînt malformații ale sistemului nervos central provenite ca urmare a unor tulburări organogenetice. Meningoencefalocelele își au originea între săptămîna a 2-a și a 4-a de viață embrionară, adică în perioada de închidere a tubului neural. În formarea meningoencefalocelelor există ipoteza desfacerii tubului neural datorită hipertensiunii lichidiene într-un cap hidrocefalic (Morgani reluat recent de Gardner) ; ipoteza unui defect de închidere a tubului neural (Recklinghausen) susținută și în prezent de majoritatea autorilor (Gardner) ; teoria creșterii exagerate a tubului neural (Patten, Barry și colab.). Credem că în formarea meningoencefalocelelor defectul de închidere reprezintă factorul principal determinant, iar distensia prin hipertensiune lichidiană, favorizînd hernierea, factorul de creștere exagerată a tubului neural este un element ocazional.

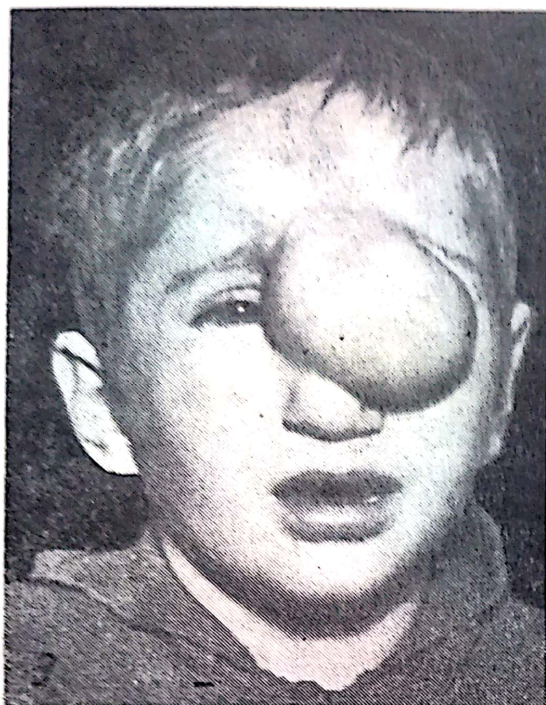
Situația malformației. Malformația este situată pe convexitate la nivelul liniei mediene în orice punct de la rădăcina nasului la gaura occipitală, iar bazal în fosa anterioară. În mod excepțional meningoencefalocelele pot avea sediu lateral și anume la nivelul pterionului. Denumirea meningoencefalocelelor este dată după sediul osos.

Clasificarea meningoencefalocelelor. După *conținutul* pungii herniate, meningoencefalocelele se împart în: 1) encefalocele — cînd conțin țesut cerebral; 2) encefaloventriculocele — cînd conțin și porțiunea de ventricul [chiar plex coroid (Rand)]; 3) meningocele — cînd conțin numai învelișuri meningeale și lichid cefalorahidian; 4) meningoencefalocele — cele mai frecvente situații. După sediu, meningoencefalocelele le împărțim ca și Gerlach în:

Meningoencefalocele de convexitate care cuprind: (fig. 2 — 17 a, b, c, d). 1) Meningoencefalocelele occipitale: — superioare (situate deasupra tentoriului și conținînd țesut cerebral); — inferioare (situate infratentorial și conținînd cerebel); — mixte (supra- și subtentoriale, cînd și tentoriul este herniat alături de țesutul nervos). 2) Meningoencefalocele parietale. 3) Meningoencefalocele frontale (interfrontale). 4) Meningoencefalocele laterale (de pterion).

Meningoencefalocelele situate la baza craniului pot fi: 1) Meningoencefalocele frontoetmoidale cu defectul osos situat între etmoid și frontal, adică la granița chondro- și desmocraniu. Acestea cuprind: meningoencefalocelele nazofrontale situate între porțiunea bazală a osului frontal și osul nazal, exteriorizîndu-se median sau lateral deasupra nasului; meningoencefalocelele nazoetmoidale situate între etmoid pe de o parte și os frontal și nazal pe de altă parte, exteriorizîndu-se între partea osoasă și cartilaginoasă a nasului, sînt rare; meningoencefalocelele nazoorbitare (orbitare anterioare) situate între osul frontal, etmoid și lacrimal, exteriorizîndu-se în partea anterioară a orbitei; meningoencefalocelele bazale, nevizibile la suprafața craniului. 2) Meningoencefalocelele sfenoorbitare, hernierea efectuîndu-se prin fisura orbitară superioară sau canalul optic (între osul frontal și osul sfenoidal) cu dezvoltare retrooculară, determinînd exoftalmie, din care cauză se mai numesc și meningoencefalocele orbitare posterioare. 3) Meningoencefalocele sfenomaxilare, hernia parcurgînd tot fisura orbitară superioară, dar apoi se angajează prin fisura orbitară inferioară în fosa sfenomaxilară. Această herniere apare des în malformații neviabile, constituind de altfel descoperiri necropsice. 4) Meningoencefalocele bazale propriu-zise, care cuprind: meningoencefalocelele nazofaringiene, care trec prin etmoid sau între etmoid și frontal; meningoencefalocelele sfenoetmoidale, care trec între etmoid și sfenoid; meningoencefalocele sfenofaringiene, care trec prin osul sfenoid (prin șaua turcească).

Din totalul de 419 meningoencefalocele internate în Clinica de neurochirurgie, București în perioada 1940—1970 am întîlnit 372 de meningoencefalocele bazale și 47 de meningoencefalocele de convexitate craniană; meningoencefalocelele bazale (372, adică 88,8%) sînt mult mai frecvente, decît cele de convexitate (47, adică 11,2%). Această situație este valabilă pentru țara noastră, estul Europei și Asia, în timp ce în vestul Europei și S.U.A. raportul este inversat; pe un total de 187 de meningoencefalocele au fost bazale 10 cazuri (5,3%), iar de convexitate 177 cazuri (94,7%) (Ingraham și Matson).







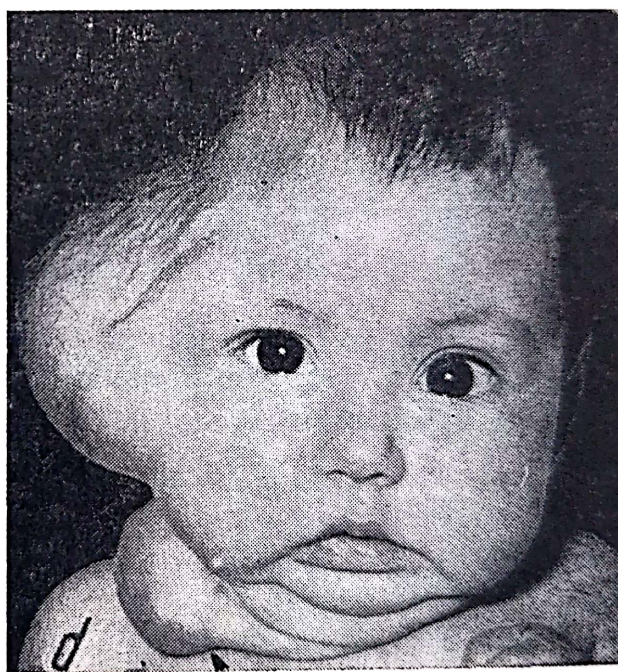


Fig. 2–17. – Meningoencefalocelele de convexitate :

a – frontal ; *b* – occipital (exulcerat) ; *c* – parietal ; *d* – de pterion (asociat cu mielocel).

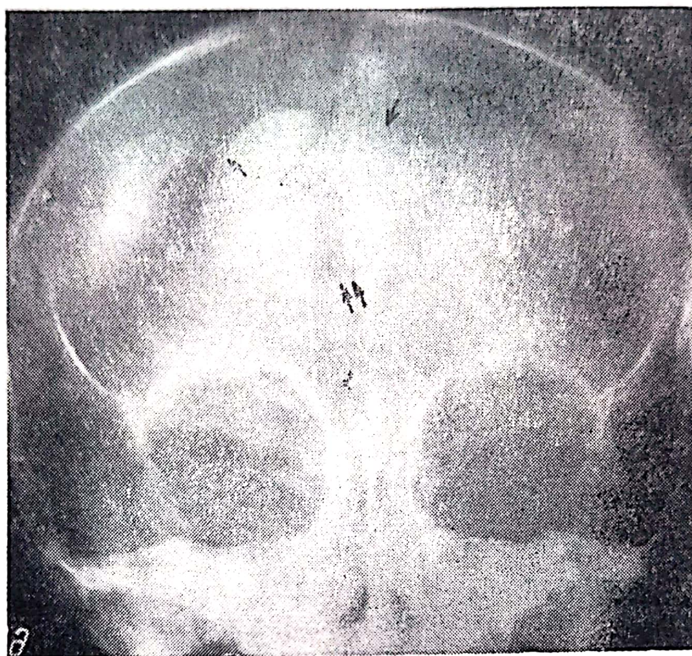
Semne clinice. Meningoencefalocelele de convexitate și bazale vizibile, au aspectul unei tumori exocraniene congenitale unice, în marea majoritate pe linia mediană sau paramediană, aspect ce constituie deseori singurul simptom clinic, fiind recunoscute ușor chiar de la naștere. Mărimea este foarte variabilă : de la volumul unei alune la o masă monstruoasă, cît un cap de făt. Malformația se prezintă pediculată sau sesilă, acoperită de piele sănătoasă întinsă, glabră, dar cu părul crescut în jur la nivelul calvariului. Tegumentele de acoperire pot fi uneori subțiate cu desen vascular intens și pete angiomatoase sau chiar ulcerate și fistulizate. La palpare formațiunea

poate avea o consistență variabilă : de la fluctuentă la dură, în funcție de conținut, pulsatilă sau nu, mărindu-se în unele cazuri cu creșterea tensiunii intracraniene (de exemplu : tuse). Defectul cranian se palpează cu destulă dificultate. Semnele neurologice lipsesc de obicei ; paraliziile, convulsiile, tulburările de vedere, strabism, întîrziere în dezvoltarea psihomotorie arată suferința cerebrală concomitentă subiacentă. Simptomatologia neurologică este deseori dependentă de dimensiunea disrafiei. La meningoencefalocelele situate anterior (frontonazale) dezvoltarea formațiunii va duce la disjuncția oaselor proprii ale nasului cu îndepărtarea și deformarea orbitelor. Pot exista și alte malformații concomitente ca : microcefalie, hidrocefalie, meningomielocel, lipoame sacrate, sinus dermal, malformații ale extremităților, microftalmie, malformații faciale sau ale altor organe. Meningoencefalocelele sfenoorbitare se traduc clinic prin exoftalmie unilaterală pulsatilă sau nu, care este influențată de poziția capului (se micșorează sau chiar dispar în clinostatism și apar sau se accentuează în ortostatism). Meningoencefalocelele bazale profunde, propriu-zise, sînt foarte rare. În practica noastră am întîlnit doar trei cazuri în regiunea nazofaringiană. Deși este o malformație congenitală, ea poate provoca tulburări supărătoare pentru bolnav abia la vîrsta adultă. Acești bolnavi se prezintă de obicei în serviciile ORL, fie pentru obstrucție nazală, fie pentru rinoree lichidiană. Meningoencefalocelele bazale profunde sînt acoperite de mucoase. Uneori se fistulizează, fie spontan datorită ulcerării malformației, fie provocat de diferite manevre chirurgicale endonazale ca : biopsia sau rezecția meningoencefalocelului.

Examene paraclinice. *Radiografia simplă* a craniului arată în toate cazurile sediul și dimensiunea exactă a defectului osos și conturează uneori și malformația (fig. 2 — 18 a, b). Defectul osos apare bine conturat, cu margini nete, regulate, neîngroșate, variabil ca mărime, neexistînd un raport între mărimea meningoencefalocelului și mărimea orificiului osos (Pendergrass și colab.). Defectul osos are în general o formă rotundă, afară de cele situate bazal, profund ce prezintă o formă alungită care, de multe ori se evidențiază numai la tomografie. În cazul meningoencefalocelelor bazale endonazale fistulizate, pentru diagnosticul fistulei, se indică *scintigrafie cerebrală* cu iod radioactiv (I^{131} — Risa). *Pneumoencefalografia* relevă participarea cerebroventriculară la malformații, element important pentru intervenția chirurgicală. *Puncția* sau *injectarea de substanță opacă* în formațiune pentru a verifica comunicarea craniană sînt manevre periculoase, contraindicate. *Transiluminarea* evidențiază des transparența formațiunii. Absența acestei transparențe a malformației nu exclude diagnosticul de meningoencefalocel și nu poate preciza conținutul, adică, dacă există sau nu participarea cerebrală.

Diagnosticul. Diagnosticul este pus în general de la naștere prin aspectul și poziția formațiunii, iar examenul radiografic evidențiază defectul osos. În general, toate excrescențele de părți moi în teritoriul liniei mediane, a craniului sînt suspecte de meningoencefalocel. În cazul meningoencefalocelelor de convexitate este necesar să se efectueze un *diagnostic diferențial* cu : *cefalhematomul sugarului*, unde nu se constată defect osos și radiografia craniului arată o bombare a tablei externe cu aspect de „fagure" a diploiei ; *chisturile dermoide* și *lipoamele* situate pe linie mediană care nu sînt însă însoțite de defect osos congenital ; *tumorile osoase ale craniului* (*sarcoamele*) la care examenul radiologic arată o liză osoasă progresivă cu margini neregulate ;

fracturile progresive ale craniului sînt afecțiuni cu sediul în regiunea boselor craniene, adică la locul de predilecție al fracturilor la sugar; prezintă radiologic un defect osos cu margini neregulate subțiate, răzbuzate; *sinusul*



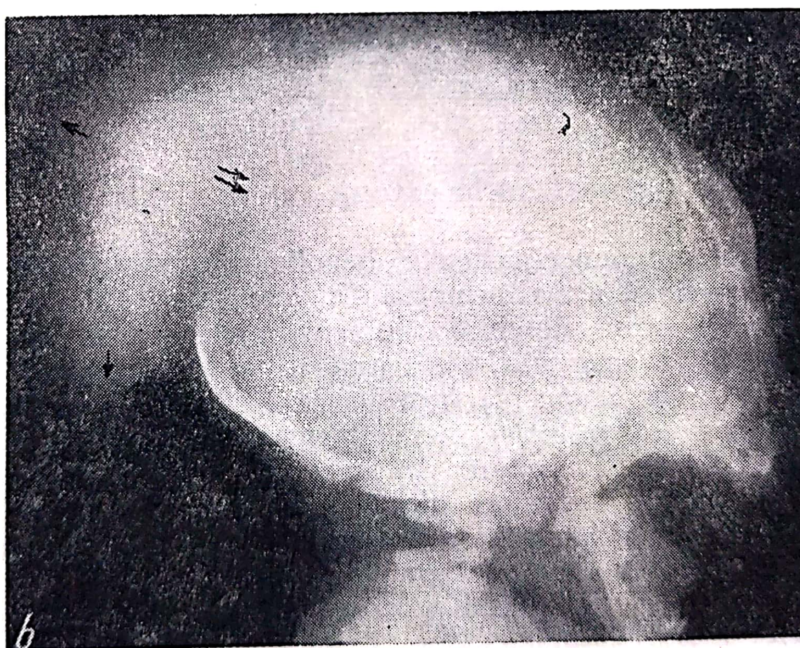


Fig. 2—18.

a, b — Radiografii ale craniului. Se vede meningoencefalocelul (↑) și defectul osos (↑ ↑).

pericranian situat în vecinătatea sinusului longitudinal superior are radiografic un aspect de mic defect osos cu margini net delimitate, poate fi redus cu ușurință la compresiunea digitală și este influențat evident și de manevrele de creștere a presiunii venoase intracraniene. În cazul meningoencefalocelelor bazale frontoetmoidale diagnosticul diferențial trebuie făcut

cu : *tumorile dermoide* care au frecvent sediul în unghiul intern al orbitei ele fiind dure, bine delimitate, neaderente în profunzime ; *angioamele orbitare* se vor diferenția de meningoencefalocelele care au pete angiomatoase sau rețea vasculară superficială evidentă. În orice caz este contraindicată puncția locală în vederea stabilirii diagnosticului ; *mucocelele* sînt tumori moi cu punct de plecare din mucoasa sinusurilor și apar la copii mari ; *chisturile parazitare* (hidatioza orbitară) neîntîlnite la sugar și la copilul mic și apar sub forma unor tumefacții edematoase ale pleoapei. Meningoencefalocelele sfenoorbitare care prin dezvoltarea lor determină exoftalmie uneori pulsatilă pretează la confuzia cu : *fistula carotidocavernoasă*, afecțiune de origine predominant traumatică, neîntîlnită la copii. Meningoencefalocelele bazale propriu-zise cu dezvoltare endonazală pretează la un diagnostic diferențial cu : *polipul nazal* la care biopsia sau ablația poate avea drept consecință rinoree lichidiană cu meningită secundară sau recidiva meningoencefalocelului. De altfel, în toate fistulele nazale de lichid cefalorahidian de origine necunoscută trebuie avut în vedere și diagnosticul de meningoencefalocel endonazal.

Evoluția. Meningoencefalocelele de convexitate au în majoritatea cazurilor cu caracter evolutiv, ajungînd la scurt timp la mărimi gigante. Această creștere, făcîndu-se pe seama meningelor și a encefalului, duce la afectarea gravă a sistemului nervos central. În opoziție cu acestea, meningoencefalocelele bazale, în majoritatea cazurilor, sînt neevolutive sau lent evolutive, numai în rare cazuri existînd o creștere progresivă a formațiunii. Meningoencefalocelele se pot prezenta de la naștere ulcerate și fistulizate sau cu acoperire tegumentară parțială, evidențiindu-se exulcerarea țesutului nervos predispus la hemoragii și infecții. Alteori, tegumentele subțiate ale meningoencefalocelului se ulcerează și se fistulizează secundar, ducînd la meningoencefalită. Meningoencefalocelele, neavînd protecția cutiei craniene sînt expuse ușor la traumatismele externe cu posibilitatea de ruptură a malformației.

Tratament. Meningoencefalocelele beneficiază *numai* de tratament chirurgical : cura radicală a malformației. Cu această atitudine sînt de acord toți autorii. Rămîne însă deschisă problema alegerii momentului optim operator, a tehnicii chirurgicale și eventual a contraindicațiilor operatorii.

Operația are drept *scop* : 1) suprimarea comunicării anormale endo-exocraniene și oprirea evoluției meningoencefalocelului, deci a creșterii herniei de conținut intracranian ; 2) rezecția țesutului nervos modificat cicatriceal (glioză) ; 3) prevenirea ulcerării și fistulizării meningoencefalocelului sau tratarea chirurgicală a celor complicate, ulcerate sau fistulizate pentru evitarea infecțiilor secundare intracraniene (meningoencefalită) ; 4) corectarea estetică a formațiunii exocraniene.

Atît alegerea momentului operator, cît și a tehnicilor chirurgicale depinde de situația și starea locală a meningoencefalocelului. În cazul meningoencefalocelelor de convexitate este indicată cura radicală a malformației într-un singur timp operator. Ținînd cont de caracterul evolutiv și de posibilitatea ulcerării și fistulizării, cu complicațiile infecțioase consecutive ale acestor meningoencefalocele, *indicația operatorie timpurie* este de preferat. De această părere sînt și alți autori ca Bancroff și Pilcher, Jackson și Thompson, Ioppich și Schulte. Considerăm, pe baza experienței noastre, că momentul operator cel mai propice este între *săptămîna a 4-a și 3 luni*,

adică perioada în care sugarul poate suporta intervenția în bune condiții și nici meningoencefalocelul nu a ajuns încă la mari dimensiuni. În cazul meningoencefalocelelor bazale, spre deosebire de cele de convexitate, momentul operator optim este *după vîrsta de 2 ani*, pentru că în aceste cazuri cura malformației se va efectua în doi timpi (timpul prim este intracranian și timpul secund este extracranian). Meningoencefalocelele bazale sînt fie staționare, fie lent evolutive pe de o parte, iar pe de altă parte, timpul operator intracranian fiind o intervenție chirurgicală laborioasă, greu de suportat de sugar, conduce la amînarea intervenției operatorii după vîrsta de 2 ani, cînd riscurile operatorii sînt minime. Meningoencefalocelele fistulizate spontan sau traumatic pun *indicația operatorie de urgență* indiferent de sediul malformației și de vîrstă. Rezolvarea lor chirurgicală însă vizează în primul rînd închiderea fistulei de lichid cefalorahidian și, dacă este posibil, se va face, de la caz la caz, și cura radicală a formațiunii. Meningoencefalocelele ulcerate vor fi tratate mai întîi pînă la epitelizarea lor și vor fi operate ulterior.

Coutraindicațiile operatorii sînt reprezentate de : stări plurimalformative grave, stare generală alterată a copilului (dispepsie, imaturitate), meningoencefalocelele anterioare gigante exulcerate, meningoencefalocelele infectate, lipsa perspectivelor vitale și funcționale ale copilului.

Meningoencefalocelele vor fi abordate sub anestezie generală.

A. Meningoencefalocelele de convexitate vor fi rezolvate într-un singur timp exocranian prin excizia tegumentelor în exces sau ulcerate ; se va evita excizia periostului pentru a-l putea folosi la nevoie la închiderea defectului dural ; se va elibera defectul osos ; conținutul herniat este rezecat, deoarece țesutul nervos din hernie este, de cele mai multe ori, cicatriceal, deci nefuncțional și chiar dacă este normal, încercarea de repunere în cutia craniană exercită o compresiune asupra sistemului nervos central ; este contraindicat de a se ligatura sacul herniat neexplorat deci cu țesut nervos în interior ; în cazul unor defecte osoase mari se va face plastia osoasă cu placă de acrilat sau tantalum. Defectele osoase mici nu sînt obligatoriu a fi corectate.

B. Meningoencefalocelele bazale vor fi operate în doi timpi, cu interval optim între intervenții de minimum 3 luni : a) *Timpul întîi* este intracranian : volet frontal bilateral ; se expune defectul osos, se va face rezecția țesutului cerebral herniat de la nivelul defectului dural, printr-o incizie dreaptă nedilacerîndu-l ; sutura defectului dural ; aplicarea unei plăci de superacril în locul defectului osos. b) *Timpul doi* este exocranian : se efectuează după minimum 3 luni, deoarece uneori formațiunea diminuă de volum sau chiar dispare. Acest timp reprezintă operația estetică și, de fapt, rezovarea principalului motiv al internării. Intervenția aceasta va fi adaptată de la caz la caz, comportînd rezecția tegumentelor în exces și a țesuturilor herniate reziduale. Abordul meningoencefalocelelor frontoetmoidale numai pe cale exocraniană, efectuîndu-se rezolvarea locală a sacului herniei și a defectului osteodural se poate face doar în meningoencefalocele mici frontoetmoidale unde avem siguranța că nu există comunicare exo-endocraniană lichidiană, afectînd numai o intervenție chirurgicală în scop estetic ; meningoencefalocelele mari recidivează prin această metodă. Tratamentul meningoencefalocelelor bazale anterioare se efectuează numai printr-un timp operator intracranian. În rezolvarea meningoencefalocelelor endonazale (bazale

profunde) tehnica operatorie este aceeaşi ca şi la meningoencefalocelele frontoetmoidale. Meningoencefalocelul endonazal mic este o afecţiune care aparţine specialităţii O.R.L. Atunci cînd el este mare se va opera endocranian, căci prin rezecţia pe cale nazală poate apărea meningita şi fistulizarea lor.

Complicaţii şi urmări postoperatorii. Epilepsia poate fi urmarea actului operator, dar adeseori ea preexistă prin suferinţă cerebrală, concomitentă. Hidrocefalia postoperatorie este o complicaţie mult mai rară, decît în cazul spinei bifide operate, dar deseori poate exista concomitent cu meningoencefalocelul. Fistula de l.c.s. postoperatorie este o complicaţie periculoasă care poate fi preîntîmpinată prin luarea unor măsuri ca : alegerea momentului operator optim, abordarea adecvată a malformaţiei, rezolvarea operatorie corectă a fiecărei localizări, prevenirea infecţiei intra- şi postoperator. Recidiva meningoencefalocelelor este cauzată de rezolvarea incorectă a malformaţiei şi necesită reintervenţia.

Rezultate operatorii. Respectarea indicaţiilor şi contraindicaţiilor operatorii, la care se adaugă metodele de anestezie şi reanimare moderne şi tratamentul postoperator corect, au dus la excluderea mortalităţii postoperatorii, astfel încît din anul 1963 nu a mai fost înregistrat nici un deces postoperator.

În ceea ce priveşte viitorul îndepărtat funcţional al copilului, acesta depinde de starea preexistentă preoperatorie a creierului. Epilepsia postoperatorie, cu toată cura corectă a malformaţiei şi tratamentul anticonvulsivant postoperator, rămîne o eventuală complicaţie tardivă a meningoencefalocelelor operate.

HIDROCEFALIA SUGARULUI

Se manifestă ca o mărire de volum a craniului consecutivă unei dilataţii ventriculare active, provocată de hipertensiune intracraniană (există şi o dilataţie ventriculară pasivă ca o consecinţă a unei atrofii cerebrale dar în acest caz craniul este normal sau microcefal). Nu trebuie să confundăm macrocefalia (cap mare, cu ventriculi normali) cu hidrocefalia. Prin hidrocefalia sugarului trebuie să înţelegem hidrocefalia comunicantă hipersecretorie sau aresorbtivă. Nu intră în această grupă hidrocefalia obstructivă care, avînd o etiologie bine definită, se va trata cauza. S-a numit impropriu şi hidrocefalia comunicantă, dar nu toate hidrocefaliile comunicante, chiar ale sugarului, sînt hipersecretorii sau aresorbtive, unele fiind date de hematoame subdurale, de papiloame de plex coroid (tumori destul de frecvente la sugari) indiferent de sediul lor. Diagnosticul diferenţial între o hidrocefalie obstructivă şi una comunicantă (prin hipersecreţie sau proces expansiv), se poate stabili prin probele de permeabilitate dintre sistemul ventricular şi sistemul subarahnoidian cu substanţe colorate (albastru de metilen sau fenolsulfonftaleină injectate în sistemul ventricular şi recoltate, începînd după 20 de minute prin puncţie lombară). Diferenţa dintre o hidrocefalie comunicantă prin hipersecreţie sau aresorbtivă şi o hidrocefalie datorată unui proces expansiv se face prin pneumoencefalografie, ventriculografie, arteriografie, puncţii subdurale, dozarea albuminei totale în lichidul cefalorahidian etc. După efectuarea examenelor paraclinice vom putea stabili felul hidrocefaliei pentru a se putea institui tratamentul adecvat. Diagnosticul preoperator exact al cauzei şi formei hidrocefaliei este necesar să se facă pentru a nu executa o operaţie paleativă sau un

drenaj atunci cînd se poate face un tratament etiologic : de exemplu ablația unui abces, hematom subdural, papilom de plex coroid etc.

Tabloul clinic al hidrocefaliei este foarte caracteristic mai ales după instalarea simptomatologiei complete, încît poate fi ușor de recunoscut chiar de persoanele din anturajul copilului. Acest tablou se caracterizează prin : mărimea perimetrului cranian care duce la o disproporție între dimensiunile mari ale craniului și față care este de mărime normală, lărgirea treptată a fontanelei posterioare, dehiscența suturilor craniene percepute și la palpare într-un stadiu mai avansat ; privirea „în apus de soare"(vizibilitatea sclerei deasupra irisului) (fig. 2 — 19), dilatații venoase la nivelul tegumentelor capului, subțierea tegumentelor craniene și necroza lor la punctele de sprijin (stadiu mai avansat), imposibilitatea de a face mișcări de lateralitate a capului din cauza greutății, modificări ale fundului de ochi (la început paloare papilară cu vase normale, atrofie optică cu amauroză). Uneori se poate găsi un edem papilar sau chiar stază papilară la sugarul mai mare la care poate apărea și zgomotul de oală spartă la percuția craniului. În privința dezvoltării psihomotorii există o întîrziere și o stare de iritabilitate (copilul plînge mult).

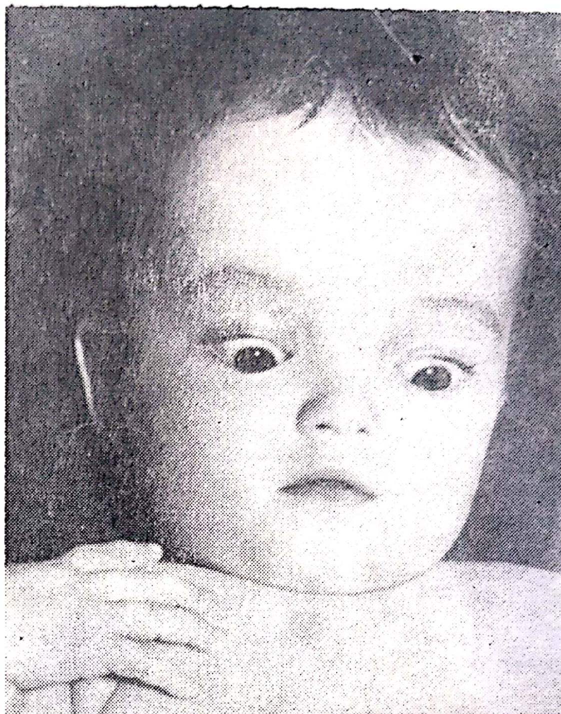


Fig. 2—19.— Aspectul unui copil cu hidrocefalie.

Hidrocefaliile le putem împărți în trei stadii evolutive și anume :

Stadiul I. În care craniul este de mărime normală deși sistemul ventricular este dilatat. În acest caz există o presiune a lichidului cefalorahidian crescută fără ca atrofia cerebrală să se fi instalat, presiunea transmițîndu-se pereților cranieni.

Stadiul II. Apare dilatația cutiei osomembranoase, drept compensare a creșterii presiunii intracraniene. În acest stadiu există o atrofie cerebrală, totuși mantia cerebrală se păstrează destul de bine.

Stadiul III. Din cauza creșterii progresive a tensiunii intracraniene se produce o oprire în creștere a țesutului nervos, iar cel existent este supus unei compresiuni din ce în ce mai mari, cortexul și substanța cerebrală reducîndu-se progresiv, devenind papiracee (o peliculă transparentă străbătută de o plasă de vase subțiri, relicvă a rețelei vasculare cerebrale). În același timp pielea devine foarte întinsă și subțire cu tendința de a apărea escare la punctele de contact cu așternutul. În acest stadiu se pot instala hemiplegii, crize de epilepsie Jacksoniană sau generalizate.

Evoluția este variabilă în timp. Trebuie să remarcăm însă, că uneori chiar hidrocefalii netratați nu ajung în stadiul al III-lea și pot deceda prin tulburări neurovegetative sau infecții diverse.

Tratament. Trebuie să spunem de la început că este necesar să se corecteze hidrocefalia și aceasta nu se poate face în prezent decît pe cale chirurgicală. Statisticile din întreaga lume arată că orice procedeu chirurgical duce la un prognostic mai bun decît cazurile neoperate. Din cazurile de hidrocefalie netratată 60% mor în primele 18 luni, iar la cei care supraviețuiesc, proporția opririi spontane a hidrocefaliei și viitorul funcțional al copilului sînt de aproximativ de 30% mai mici, decît la copiii tratați chirurgical.

Indicațiile puse corect și la timp pot duce la rezultate excelente. Un principiu esențial al indicației operatorii este acela ca timpul scurs de la recunoașterea pînă la tratarea hidrocefaliei să fie cît mai scurt. În felul acesta rezultatele vor fi din ce în ce mai bune. Copilul trebuie operat pînă la 2 ani, deoarece după această vîrstă, deși poate beneficia de intervenție, va fi un deficitar, creierul lui fiind insuficient dezvoltat. Nu trebuie să ținem cont de eventualitatea unei opriri spontane a hidrocefaliei care ar fi de 5%, nu putem lăsa netratați sugarii hidrocefali cu o creștere lentă, dar evidentă a capului, în eventualitatea că vor intra în proporția de 5%. Grosimea scoarței cerebrale nu are importanță absolută pentru viitorul funcțional al sugarului. Nu orice hidrocefalie a sugarului este justificabilă de o terapeutică chirurgicală. Orice hidrocefalie de gradul I și al II-lea de mai puțin de 2 ani (de preferat sub un an), se recomandă să fie operată dacă nu are contraindicații.

Contraindicațiile sînt următoarele : cînd există un semn de atingere ca : cecitate, nistagmus, tulburări de deglutiție, hemiplegie ; cînd există malformații asociate ca : meningomielocel, meningoencefalocel, malformații cardiace sau afecțiuni cardio-pulmonare ; cînd există un craniu asimetric ; cînd valoarea albuminei în l.c.s. depășește 1 g ; cînd înainte de 6 luni perimetrul cranian depășește 50 cm ; cînd hidrocefalia nu este net evolutivă, adică : nu crește perimetrul cranian, fontanela nu este sub tensiune sau privirea nu este „în apus de soare" ; în boli infecțioase craniene (meningite, piodermite etc.), care pot duce la o generalizare a infecției.

Tratamentul hidrocefaliei sugarului este numai chirurgical. Oricare ar fi el urmărește două obiective esențiale : 1. — Oprirea hidrocefaliei (drept scop imediat) ; 2. — asigurarea unei dezvoltări psihomotorii normale sau cît mai apropiate de normal (ca scop îndepărtat).

Tratamentul tinde la reducerea presiunii intraventriculare și a lichidului cefalorahidian, adică la restabilirea echilibrului hidrodinamic și nu acționează împotriva factorului ei etiologic. Reducerea presiunii intraventriculare a lichidului cefalorahidian se poate face prin diminuarea secreției lichidului cefalorahidian sau derivarea extracraniană a excesului de lichid intraventricular deci, este un tratament esențialmente mecanic. Procedeul de a diminua secreția l.c.r. constă fie în rezecția plexurilor coroide din ventriculii laterali (Dandy), fie prin coagularea acestor plexuri sub controlul vederii după evacuarea lichidului ventricular. Procedeele de drenaj extracranian ale l.c.r. sînt foarte numeroase. Pentru acest drenaj se utilizează diferite cavități : ureterul (Harsch, Matson), peritoneul (Fergusson), pleura (Ransohoff), diferite organe : colecistul (Smith), salpinxul (Ford), epiploonul (Arend) sau diferite sisteme : canalul toracic (Yokoyama), mastoida (Nosik), vertebrele (Ransohoff), folosind tuburi sau valve. Rezultatele, chiar dacă momentan au fost bune, tardiv au apărut numeroase complicații (astuparea tuburilor, schimbarea tuburilor, deoarece copilul crește,

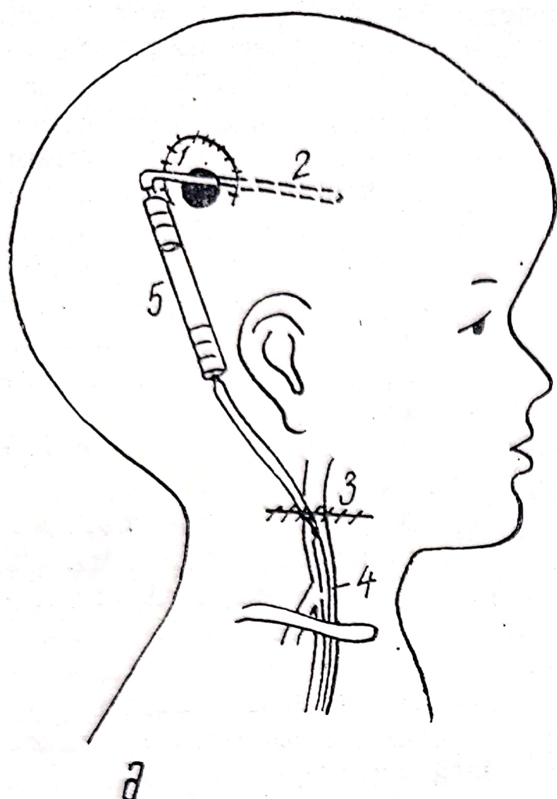




Fig. 2—20.

a — Tehnica operatorie în hidrocefalia sugarului cu valva Spitz-Holter (1) — în regiunea temporală posterioară dreaptă se dă o gaură de trepan și după incizia durei se introduce cateterul ventricular (2); incizie laterocervicală în dreptul gonionului (3), se descoperă vena facială, se incizează, iar la capătul distal se introduce cateterul venos (4) pînă în atriu; se fixează valva Holter (5) în regiunea occipitoretroauriculară și se conectează întîi cu cateterul venos; *b* — radiografia craniu-torace postoperator într-un caz de hidrocefalie operat cu valva Spitz-Holter.

apariția infecțiilor); în plus, numărul de cazuri a fost mic și urmărirea lor a fost, în majoritatea situațiilor, sub 2 ani. Dintre numeroasele procedee întrebuințate în tratamentul hidrocefaliei sugarului, drenajul l.c.r. ventricular, în sîngele venos (cu ajutorul unei valve) este cel mai fiziologic, l.c.r. în exces cîștigînd astfel mediul căruia în mod normal i-a fost destinat. În prezent se întrebuințează shunt-urile ventriculocardiace tip Holter (fig. 2—20) sau Pudenz. Avantajele acestor metode sînt următoarele: tehnică chirurgicală simplă, traumă minoră chirurgicală; adaptabilitatea la cei mai mici sugari; bună tolerabilitate; lipsa pierderilor de apă și electroliți; posibilitatea controlului radiologic, tuburile fiind radioopace; reintervenția chirurgicală este la fel de simplă, ca și intervenția. Inconvenientele lor sînt: blocajul tubului și al valvei; creșterea copilului, din care cauză tubularea a devenit prea scurtă, shunt-ul nu mai funcționează și trebuie schimbat, deconectarea tubulaturii; complicații infecțioase în 20% din cazuri. Rezultatele se împart în: *excelente* în care copiii se comportă la fel cu cei din grupa lor, *mijlocii* unde hidrocefalia este oprită în evoluție, copilul se dezvoltă mai bine din punct de vedere intelectual, însă mersul este dificil, mai ales la copiii cu atrofie cerebeloasă constatată pe pneumoencefalografie, *rele* în care

copilul are o mare întîrziere psihomotorie, el fiind asocialmente viabil. Factorii care permit să se vorbească de o ameliorare și de un prognostic favorabil postoperator sînt : 1. — regresiunea deviației globilor oculari ; primul dintre simptome care anunță o ameliorare a hidrocefaliei este o motilitate oculară normală, ochii împinși în jos iau o direcție axială și orizontală ; 2. — revenirea la o motilitate ordonată, copilul se animă, este mai vioi, mișcă brațele și picioarele. Capul care era mult timp imobil, din cauza absenței forței musculare a gîtului, începe unele mișcări ; 3. — regresarea atrofiei optice (fundul de ochi se colorează) ; 4. — o mai bună circulație arterială și venoasă a encefalului ; 5. —o remontare a capacității intelectuale. Aprecierea vîrstei mintale și calculul capacității intelectuale dau date precise asupra evoluției.

Prognosticul depinde de distrucțiile parenchimului cerebral, de stadiul de evoluție a hidrocefaliei și mai ales de timpul scurs de la debutul hidrocefaliei pînă la intervenția chirurgicală. Este ușor de conceput că prognosticul va fi mai nefavorabil cînd scoarța cerebrală este redusă la cîțiva milimetri. Un cortex care va avea încă 2—3 cm grosime de formă aproape normală, circumvoluțiile nu sînt încă turtite, zdrobite, are mai multe șanse de a-și recăpăta funcțiile. Vasele care păstrează mult timp un echilibru suficient și hrănesc un cortex redus de volum pot să mențină aici o activitate satisfăcătoare pentru a da copilului o capacitate intelectuală apropiată normalului și uneori, dar foarte rar, superioară normalului. Încă o dată accentuăm că prognosticul depinde de timpul cînd a fost făcută operația (cu cît este operat mai repede, cu atît vor fi împiedicate distrucțiile nervoase).

CRANIOSTENOZELE

Sînt afecțiuni caracterizate prin închiderea prematură primitivă a uneia sau a mai multor suturi craniene. Subliniem caracterul primitiv al sinostozării pentru a face deosebire de la început de *microcefalie*, afecțiune în care poate exista o închidere prematură a suturilor, dar totdeauna secundară unei atrofii cerebrale.

Etiopatogenie. *Frecvența.* Afecțiune relativ rară, 1% (Monnet). În perioada 1935—1970 în Clinica de neurochirurgie din București au fost internați 87 de pacienți cu craniostenoză față de 128 462 internări în același interval.

Sexul. Există o predominanță a craniostenozei la sexul masculin (Klein 80%, Pujo 60—85%) cu excepția sindromului Apert care este mai frecvent la sexul feminin.

Gemelaritatea. Este un fapt cunoscut că frecvența craniostenozei este crescută la copii proveniți din sarcinile gemelare (Monnet și Pugeaut ; Lefrançois, Thurel). Berteisen arată o frecvență mai mare a craniostenozelor la indivizii monozigoți, decît la dizigoți. Dintre gemenii monozigoți unul singur este atins. Monnet încearcă să explice această frecvență la gemeni a craniostenozei printr-o hipooxigenare a sîngelui placentar, ceea ce ar favoriza sinostoza prematură. În seria noastră au existat șapte nașteri distocice și 3 au necesitat operație cezariană. Prematuritatea nu este atributivă drept cauză favorizantă în apariția craniostenozelor, totuși amintim că în 8 cazuri au existat nașteri premature. Aubin constată 6 cazuri de prematuritate din 14

observații, iar Lecuire și Lapras, 5 prematuri din 17 observații. Thurel admite că prematuritatea și sarcina distocică nu sînt factori declanșanți, dar pot juca un rol în apariția leziunilor asociate ale craniostenozelor.

Grupul sanguin. În două cazuri din statistica noastră s-a putut semnala o incompatibilitate Rh. La unul dintre cazuri existau doi frați decedați la naștere, pacientul fiind al treilea copil, viabil, dar cu craniostenoză. La al doilea caz exista un frate cu debilitate mintală, un alt frate decedat cu hemoragie cerebrală imediat *post-partum*, iar al treilea prezenta craniostenoză. Deși în literatura consultată nu am constatat recunoașterea influenței incompatibilității de factor Rh totuși, pe baza observațiilor noastre, nu-i putem nega tot rolul.

Antecedente eredo familiale. În patru cazuri a existat o ereditate familială, toate cazurile fiind încadrate în grupul bolii Crouzon : două mame cu oxicefalie și debilitate mintală ; o mamă debilă mintal ; un tată cu o soră, avînd o marcată scădere a acuității vizuale. Remarcăm că într-o familie existau 2 copii cu craniostenoză, iar mama cu exoftalmie la ambii ochi, dar cu radiografia craniului normală. Toți aveau intelect normal și nu posedau dismorfie facială sau alte malformații concomitente.

Teorii patogenice. În explicarea originii craniostenozelor există o multitudine de teorii dintre care reținem : 1) Teoria originii embriopatice ce incriminează o agresiune (toxică, infecțioasă sau traumatică) în primele luni de sarcină. Acești factori ar determina o perturbare a proceselor de oxido-reducție a țesuturilor pe cale de multiplicare rapidă. 2) Ipoteza unui defect mezenchimatos care atribuie craniostenozelor o origine malformativă de tipul unei displazii, ce ar afecta mezoblastul cefalic. 3) Ereditatea este acceptată în boala Crouzon, dar, chiar și aici nu pentru toate cazurile. 4) Ipoteza unei anomalii a cariotipului cromozomic. În 3 cazuri de craniostenoză noi am efectuat cariotipul cromozomic fără să se găsească nimic deosebit.

TABLOUL CLINIC

Craniostenozele, indiferent de tipul lor, prezintă o serie de semne comune, care realizează tabloul caracteristic al bolii. Semnele cardinale ale afecțiunii sînt : I) dismorfie craniofacială ; II) semne oftalmologice ; III) semne neuropsihice ; IV) semne radiologice.

I. DISMORFIA CRANIOFACIALĂ

Craniostenozele simple. Semnul cel mai marcat care atrage atenția medicului și familiei este dismorfia și care se prezintă sub diferite aspecte după sutura sinostozată. Diferitele tipuri sînt (fig. 2 — 21) :

D o l i c o c e f a l i a. Apare prin dispariția prematură a suturii sagitale, determinînd o creștere în sens antero-posterior, uneori și în înălțime. Deformarea realizează un cap alungit antero-posterior. Diferitele aspecte morfologice ale acestei forme sînt : 1) *Scafocefalia* : aspect în barcă răsturnată prin proeminarea frontalului și a occipitalului. Capul este alungit și strîmt, fruntea întotdeauna bombată, occipitalul proeminent, bosele parietale șterse sau absente și sutura sagitală sinostozată perceptibilă la palpare. Participarea facială este aici mai puțin marcată, decît în alte tipuri de

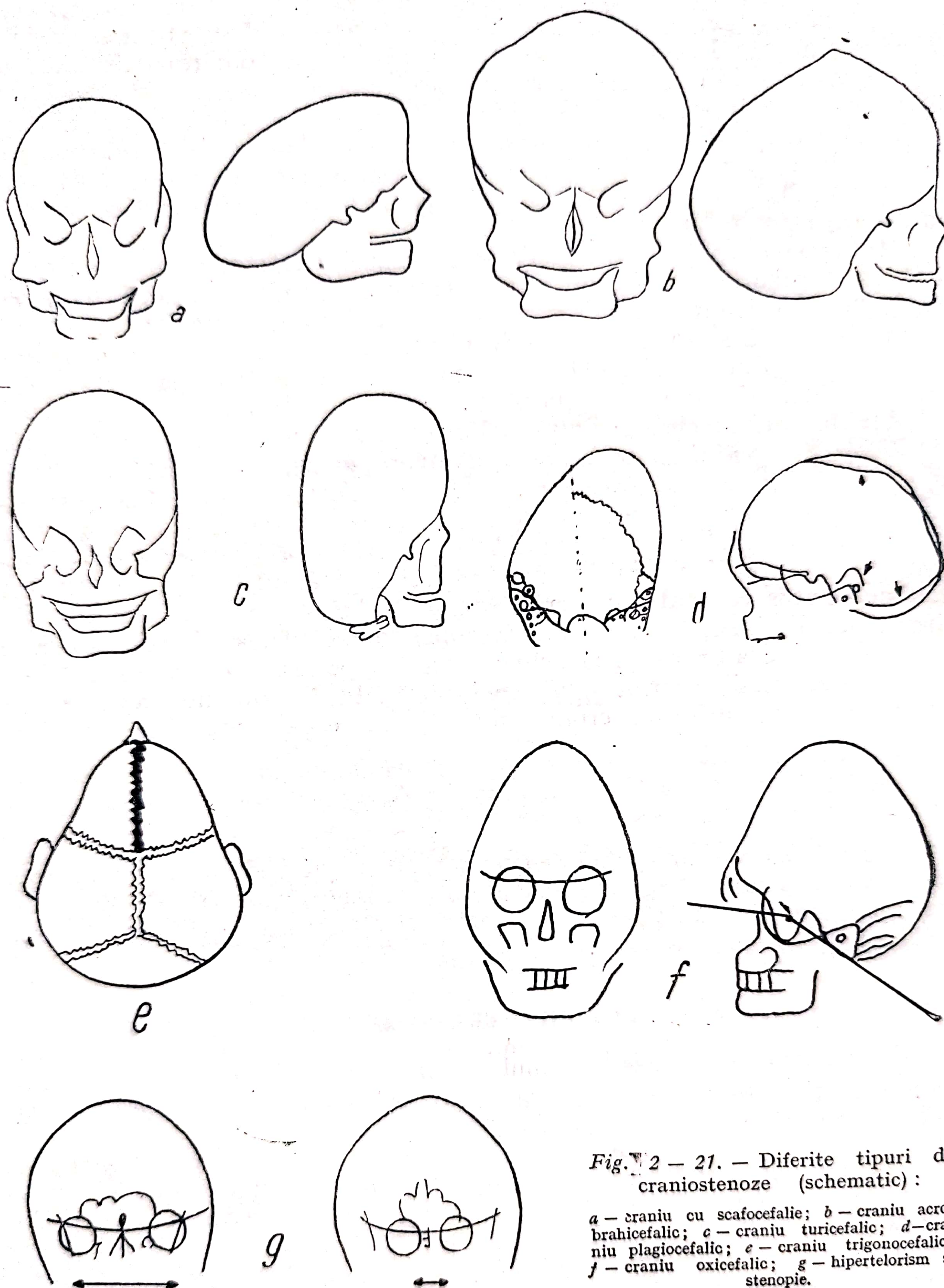


Fig. 2 — 21. — Diferite tipuri de craniostenoze (schematic):

a — craniu cu scafocefalie; *b* — craniu acrobrahicefalic; *c* — craniu turicefalic; *d* — craniu plagiocefalic; *e* — craniu trigonocefalic; *f* — craniu oxicefalic; *g* — hipertelorism şi stenopie.

craniostenoză. 2) *Batocefalia*: caracterizată prin asocierea la deformarea scafocefaliei a unei proeminențe occipitale importante care realizează un mers în scară deasupra regiunii nucale. Măsurătorile craniene arată: perimetrul cranian este normal sau puțin modificat; diametrul longitudinal este alungit; diametrul transversal este diminuat; indexul cefalic orizontal este inferior sau egal lui **75**; capacitatea craniană este ușor crescută.

A c r o b r a h i c e f a l i a. Sinostoza prematură a suturilor coronare antrenează o oprire a creșterii craniului în lungime și dezvoltare compensatorie a craniului se face în diametrul transvers, ducînd la aspect de brahicefalie. Craniul este turtit antero-posterior cu frunte largă și înaltă. Însă compensarea se face și în înălțime; partea superioară a craniului are aspectul unui „pointu en coin" (țuguiat) sau aspectul de *acrocefalie*. Deformarea este de obicei mixtă, realizînd craniul acrobrahicefalic. Capul este înalt, larg, cu fruntea verticală uneori cu bose frontale proeminente. Acrobrahicefalia este adeseori asociată cu modificări faciale: exoftalmie, hipertelorism, hipoplazia maxilarului superior. Măsurătorile craniului decelează: diminuarea netă a diametrului longitudinal; dimensiuni variabile ale diametrului transversal care poate fi normal sau mărit; indexul cefalic orizontal superior sau egal cu 81; capacitatea craniană redusă. Tot în cadrul sinostozării premature a suturilor coronare pot apărea: *turicefalia* și *oxicefalia*. Dacă partea superioară a capului este rotunjită și pereții craniului verticali și paraleli în plan frontal și sagital se realizează craniul *turicefalic*. Dacă regiunea bregmatică este predominantă în mod foarte evident se realizează craniul *oxicefal*.

P l a g i o c e f a l i a. Se realizează prin sinostoza prematură a unei singure suturi coronare. Se caracterizează printr-o asimetrie craniană marcată, cu deplasarea craniului către partea sănătoasă, în timp ce jumătatea atinsă apare ca atrofiată. Bosa frontală de partea interesată este turtită, sprînceana și pleoapa superioară sînt ridicate, ochiul apare moderat exorbitat. Asimetria este mai evidentă dacă se privește capul de sus.

T r i g o n o c e f a l i a. Se realizează prin sinostoza prematură a suturii metopice. Această sinostozare antrenează o deformare frontală pură în forma de proră de vapor datorită unei creste frontale mediane ușor vizibilă și palpabilă. Este mai evidentă dacă copilul este privit de sus, lărgimea biparietală contrastează cu o frunte mică, strîmtă, dînd capului un aspect triunghiular.

P a h i c e f a l i a. Apare prin sinostoza suturii lambdoide. Este foarte rară, fiind doar amintită de unii autori. În această deformare craniul este turtit posterior printr-o mai mică dezvoltare a occipitalului cu o expansiune parțială anterioară a craniului.

O x i c e f a l i a. Se realizează prin sinostoza asociată a coronalelor și sagitalei sau prin sutura tuturor suturilor cu dismorfie foarte evidentă. Deformările sînt uneori dificil de sistematizat, anomaliile morfologice sînt foarte variabile după vîrsta la care se produce sinostoza și caracterul simultan sau decalat în timp al prinderii diferitelor suturi. De obicei craniul este microcefalic, ascuțit la nivelul bregmei în formă de glonte („balée de fusil") sau șapcă de clown. Se admite că sutura coronală este prima atinsă, procesul de sinostoză generalizîndu-se ulterior. Craniul se dezvoltă deci mai ales în înălțime.

Desigur, că pe lîngă aceste forme individualizate de craniostenoză se pot întîlni o serie de forme intermediare după asocierea diferitelor suturi sinostozate, deformarea craniului luînd forma corespunzătoare primei suturi sinostozate. Pujo susține că în asemenea cazuri rolul predominant în morfologia generală a craniului este dat de sinostoza coronarelor.

În cadrul craniostenozelor simple se pot întîlni și alte malformații. În seria noastră am întîlnit : leziuni disrafice 5 cazuri (2 cazuri cu despicătură labiomaxilopalatină, 2 cazuri de meningoencefalocel și 1 caz de meningomielocel) ; hipospadias, 1 caz ; modificări ale coloanei vertebrale, 5 cazuri (cifoscolioză esențială 4 cazuri, 1 caz de vertebre „în pește") ; hernii abdominale, 4 cazuri ; picior strîmb congenital, 1 caz ; Mc Laurin și Matson, Lecuire și Lapras raportează asocierea dintre leziunile de craniostenoză și malformații cardiace.

Craniostenozele complexe. Există craniostenoze care sînt integrate în complexe malformative sau în boli metabolice generale și afecțiuni hematologice.

Sindroamele plurimalformative. Dintre acestea descriem :

1. *Boala Crouzon* caracterizată prin : dismorfie craniofacială ; — tulburări oculare ; — caracter eredofamilial. Craniul are formă foarte variabilă, de obicei turtit antero-posterior, cu frunte înaltă. Există deseori o hiperostoză bregmatică putîndu-se prelungi pînă la rădăcina nasului. Individualitatea afecțiunii rezidă în tulburările oculofaciale :

— hipertelorism cu exoftalmie, deseori considerabilă, și strabism divergent uni- sau bilateral, miopie sau hipermetropie, nistagmus ;

— nasul este voluminos, cu rădăcina largă, iar în profil apare curbat în „cioc de papagal" ;

— maxilarul superior hipoplazic cu turtirea porțiunii mijlocii a feței, în timp ce maxilarul inferior este normal ceea ce realizează un prognatism mai mult sau mai puțin pronunțat. Bolta palatină arcuită, ogivală, implantarea dinților în arcada dentară este extrem de perturbată, dar nespecifică ;

— deși cifoza bazilară este cunoscută, unghiul sfenoidal al lui Walker rămîne normal prin coborîrea fosei posterioare, care devine mai profundă și înclinarea înainte a porțiunii anterioare a bazei. Aceste anomalii corespund unei atingeri a mezoblastului precordral (Schurmans și Hariga). Anomaliile osoase ale feței corespund unei hipoplazii a oaselor derivate din mezoblastul visceral : sindromul primului arc brahial. El formează cu malformațiile craniene nucleul bolii Crouzon. Schurmans și Hariga subliniază faptul că existența malformațiilor asociate : osoase, vasculare, nervoase se datoresc atingerii simultane a mezenchimului și a neuroectodermului. Deci în boala Crouzon se întîlnește o asociere de tulburări ale țesuturilor derivate din mezoderm, cu leziuni concomitente de sistem nervos de tip, fie disrafic, fie displazic. Boala are un caracter recunoscut eredofamilial.

2. *Sindromul Apert.* Este definit ca acrocefalosindactilie (malformații concomitente ale craniului și membrelor). Deformarea este adesea netă, cu capul foarte turtit antero-posterior, înalt, fruntea bombată, nasul în cioc de papagal, hipertelorism marcat (cu distanța interoculară chiar peste 70 mm, normal 25—30 mm), cu exoftalmie moderată, macroglosie. Aceste simptome clinice se asociază cu malformații caracteristice, în primul rînd cu sindactilie la cele 4 membre, dar și cu leziuni disrafice (gură de

lup, buză de iepure), microoftalmie, malformații ale urechilor și uneori ale conductelor auditive externe. Malformațiile craniocerebrale și vertebromedulare concomitente sînt numeroase, ca și la boala Crouzon (agenezie de corp calos, *spina bifida*, cifoscolioză, encefalocel). De asemenea se pot întîlni malformații viscerale diverse. În afară de sindactilie uneori există polidactilie sau reducerea numărului de falange. Crouveillhier pe baza argumentelor clinice, radiologice și genetice ajunge la concluzia că acrocefalia Apert și disostoza craniofacială ereditară Crouzon sînt două sindroame ce aparțin aceluiași cadru patologic.

B o l i m e t a b o l i c e g e n e r a l e. Unele boli metabolice cuprind în semiologia lor și dismorfia craniană de tip craniostenoză. Le amintim doar: — rahitismul vitaminorezistent care pare a fi de origine genetică; — hipofosfatazia (afecțiune ereditară); — hipercalcemia idiopatică cu formă prelungită (Fanconi-Schlessinger).

A f e c ț i u n i h e m a t o l o g i c e (după Duggan și colab.) cuprind: — icterul hemolitic congenital; — policitemia vera; — anemia falcciformă; — talasemis major.

Aceste afecțiuni necesită un diagnostic și tratament în primul rînd pediatric și de aceea se indică să se efectueze explorări de laborator obligatorii și în acest sens.

II. SEMNELE OFTALMOLOGICE

Manifestările oculare în craniostenoze ocupă un loc important în semiologia acestor boli. Boell subliniază că deși craniostenozele simple (propriu-zise) și disostozele craniofaciale de tip Crouzon sau Apert sînt de etiologie diferită, simptomele oculare sînt identice. Semnele oftalmologice sînt elementele cele mai importante în aprecierea prognosticului și în discuția oportunității unui tratament chirurgical. Manifestările oftalmologice se prezintă sub două forme:

a) **Tulburările oculare de origine mecanică** care interesează poziția și mișcările globilor oculari sînt cele mai pregnante semne clinice, contribuind în mare parte la aspectul faciesului caracteristic la acești copii.

Exoftalmia, semnul cel mai frecvent (70% după Boell, 63% Arseni), este de obicei primul semn al manifestărilor oftalmologice, adesea simetrică, ireductibilă, dar nu întotdeauna axială. Intensitatea variază mai ales în funcție de tipul stenozei premature și de gradul său de evoluție (mai frecventă în acrobrahicefalie și oxicefalie, mai rară în scafocefalii și absentă în trigonocefalie). Exoftalmia este foarte manifestă în disostoza craniofacială Crouzon, unde o constatăm de la naștere. Ea este mai puțin frecventă și mai puțin marcată în sindromul Apert. În cazurile de exoftalmie marcată, aceasta expune la keratite care necesită uneori tarsorafie sau operație complementară de rezecție a plafoanelor orbitare. Exoftalmia are ca geneză deformările craniofaciale, deci factorul mecanic are un rol predominant, însă hipertensiunea intracraniană joacă un rol de agravare, prin jena circulatorie venoasă pe care o produce, mărind astfel exoftalmia. Așa se explică de ce în unele cazuri asistăm la o diminuare a exoftalmiei după operație decompresivă.

Hipertelorismul reprezintă mărirea spațiului interocular, asociat adesea exoftalmiei, se manifestă în special în disostozele craniofaciale. Uneori întîlnim în craniostenoză, stenopie, mai ales în trigonocefalie.

Strabismul. De cele mai multe ori apare un strabism divergent, frecvent în sinostoza coronală și în special în boala Crouzon (Thurel constată această modificare oculară de origine mecanică în 80% din cazuri, iar Arseni, în 38%). Strabismul convergent este mai rar, observîndu-se mai ales în scafocefalie și trigonocefalie.

b) **Tulburările funcției vizuale** constituie principala gravitate a afecțiunii prin modificările fundului de ochi. Berteisen apreciază că 37%, Pugeat 30% din craniostenoze au atingere optică. Thurel arată că 10—15% din pensionarii institutelor pentru orbi sînt purtători de craniostenoze, Krenkel arată că două treimi din seria sa au prezentat modificări de fund de ochi, iar o treime prezentau atrofie optică. Frecvența acestor modificări grave de fund de ochi este în regresie în prezent datorită indicațiilor operatorii mai dese și mult mai precoce. Astfel, se explică de ce autori ca Anderson și Geinger, Ingraham și Matson, Nicolae dau un procent mult mai scăzut de atrofii optice. Acești autori au renunțat de mult la indicațiile speciale de operație bazate pe modificările de fund de ochi, operînd mult mai precoce craniostenozele.

Modificările de fund de ochi. Se traduc funcțional de cele mai multe ori printr-o scădere a acuității vizuale, uneori necunoscută de bolnav (părinții observă cum copilul pentru a-și găsi jucăriile le pipăie). Scăderea vederii evoluează progresiv pînă la cecitate. Obiectiv, modificările de fund de ochi sînt caracterizate prin : edem papilar evolutiv, decelat în diferite stadii pînă la stadiul de atrofie optică poststază (20% din statistica noastră) ; atrofie optică primară (13% din statistica noastră) dată de compresiunea directă pe nerv. Atrofia optică are o frecvență diferită după tipul craniostenozei, fiind mai frecventă în oxicefalie și boala Crouzon. Apariția unei modificări de fund de ochi în craniostenoză are indicație operatorie imediată (25 de cazuri din statistica noastră au avut fundul de ochi normal).

Modificările de cîmp vizual : sînt de cele mai multe ori de tip strîmtorare concentrică.

Tulburările de refracție : deseori hipermetropie, mai rar miopie.

Nistagmusul : relativ frecvent orizontal, mai rar rotator.

Malformațiile asociate oculare : coloboma, modificări de pigmentare a retinei.

III. SEMNELE NEUROPSIHICE ȘI ENDOCRINE

Cefaleea pare să fie rară sau absentă la copilul mic și sugar. După Anderson și Geinger ar fi mai frecventă în oxicefalie. Cefaleea localizată sau difuză este expresia hipertensiunii intracraniene.

Vomismentele sînt rare.

Epilepsia apare mai ales la copii mai mari, la sugari și copilul mic este excepțională. Epilepsia este mai frecventă în cazurile neglijate, pînă la 25% din oxicefalii (Thurell).

Suferința nervilor cranieni se traduce prin paralizii oculare (III, IV, VI), anosomia este mult mai rară și decelabilă numai la copilul mai mare. Tulburările otologice de tipul hipo- sau chiar anacuzie sînt semnalate ca și nistagmusul.

Dacă semnele neurologice propriu-zise sînt rare, *tulburările psihice* sînt mult mai frecvente. Acestea se manifestă, fie sub forme de întîrziere în dezvoltarea intelectuală, fie sub forma unui deficit intelectual, care apare la copii mai mari. La copilul cu intelect normal se constată mai ales o instabilitate. Gravitatea tulburărilor psihice pare să crească cu complexitatea malformației osoase. În oxicefalie Anderson notează 40% retardați intelectual, statistica lui Ingraham fiind mai severă 83% retardați intelectual. Dismorfiile craniofaciale Crouzon ar da proporția cea mai mare de întîrziați sau deficienți mintali. Tulburările neuropsihice constatate ar fi datorate unei atingeri encefalice directe în parte, dar în majoritatea cazurilor sînt datorate hipertensiunii intracraniene evolutive. De aceea se preconizează intervenția operatorie precoce, imediat după depistarea craniostenozei (McLaurin și Matson).

Tulburările endocrine sînt destul de frecvente, Berteisen semnalîndu-le în 46% din cazurile sale. Aceste fenomene sînt variate : retardare staturo-ponderală, sindrom adiposogenital, infantilism, diabet insipid, mixedem, acromegalie. Aceste fenomene se întîlnesc mai ales în oxicefalii sau boala Crouzon în care s-au constatat și modificări ale șeii turcești. Guadier și colab. au descris tulburări endocrine independente de modificările șeii turcești.

IV. SEMNELE RADIOLOGICE

Examenul radiologic al craniului este indispensabil pentru confirmarea diagnosticului de craniostenoză și a tipului exact al acesteia. Examenul decelează semnele directe de atingere a suturilor și semne care sînt urmarea închiderii premature a suturilor. Craniostenoza realizează o entitate radiologică prin sinostoza activă a suturilor craniene. Se constată (fig. 2—22) :

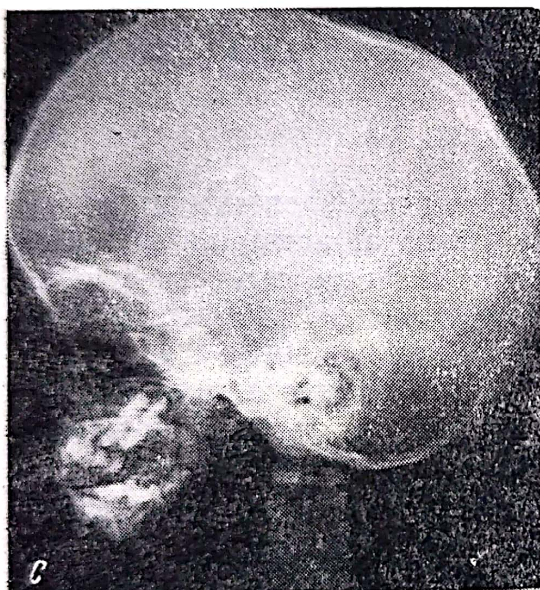
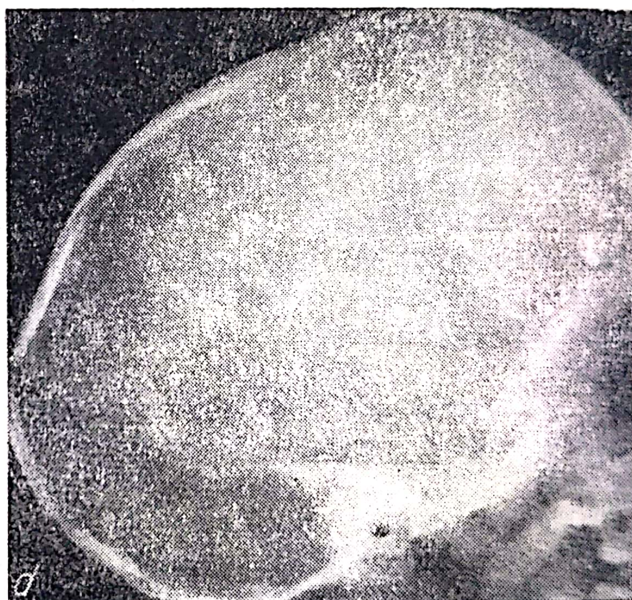
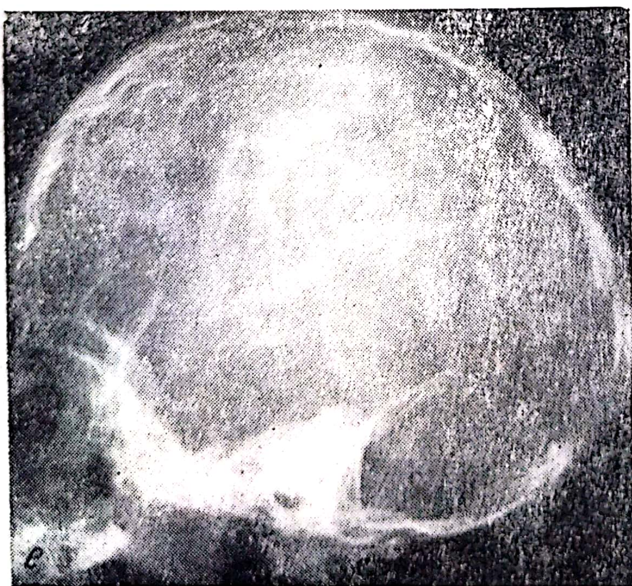
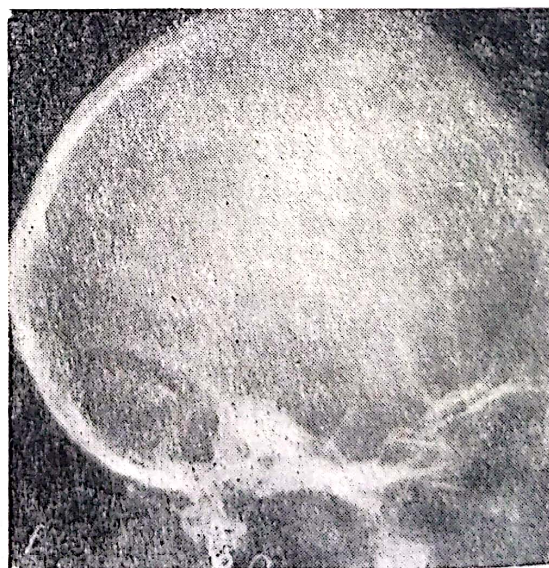
Anomalii ale suturilor care se prezintă astfel : absența unei sau mai multor suturi ; dispariția aspectului dințat caracteristic a suturilor interesate la copii peste 3 ani ; persistența unor semne de sutură sub formă de luminozități liniare pe radiografie ; existența de punți osoase pe traiectul suturii (obliterare incipientă) ; apariția unei zone de densificare marginală la nivelul suturii, care traduce o osteogeneză excesivă, semn ce ne poate afirma singur sinostoza ; nici o sutură nesinostozată nu este dehiscentă deși există semne de hipertensiune intracraniană radiologic, marcată.

Repercusiunile craniene datorită sinostozării premature :

— *la nivelul bolții* : dismorfie craniană caracteristică fiecărui tip de craniostenoză corespunzător suturii sinostozate (fig. 2—23) ; frecvent bosă bregmatică ; semne indirecte de hipertensiune intracraniană ;

— *la nivelul bazei craniului* apar modificări ca urmare a tendinței de creștere a capacității craniene prin denivelarea reliefurilor : plafonul orbitei se subțiază, suferă o verticalizare care reduce dimensiunile cavității orbitare și scurtează etajul anterior al bazei craniului, care contrastează cu profunzimea fosei mijlocii. Aripile mici ale sfenoidului sînt adesea îngroșate, cu direcție în jos și înăuntru. În plagiocefalie există o hipertrofie unilaterală a aripii mici a sfenoidului cu orbita respectivă micșorată, distorsionată, ridicată, septul nazal înclinat către partea patologică. Aspectul cranian este caracteristic în plagiocefalie prin asimetrie craniană marcată. Creșterea distanței interorbitare corespunde hipertelorismului ; rar se întîlnește o micșorare a distanței interorbitare—stenopie. Șeaua turcească mult mărită (dese-



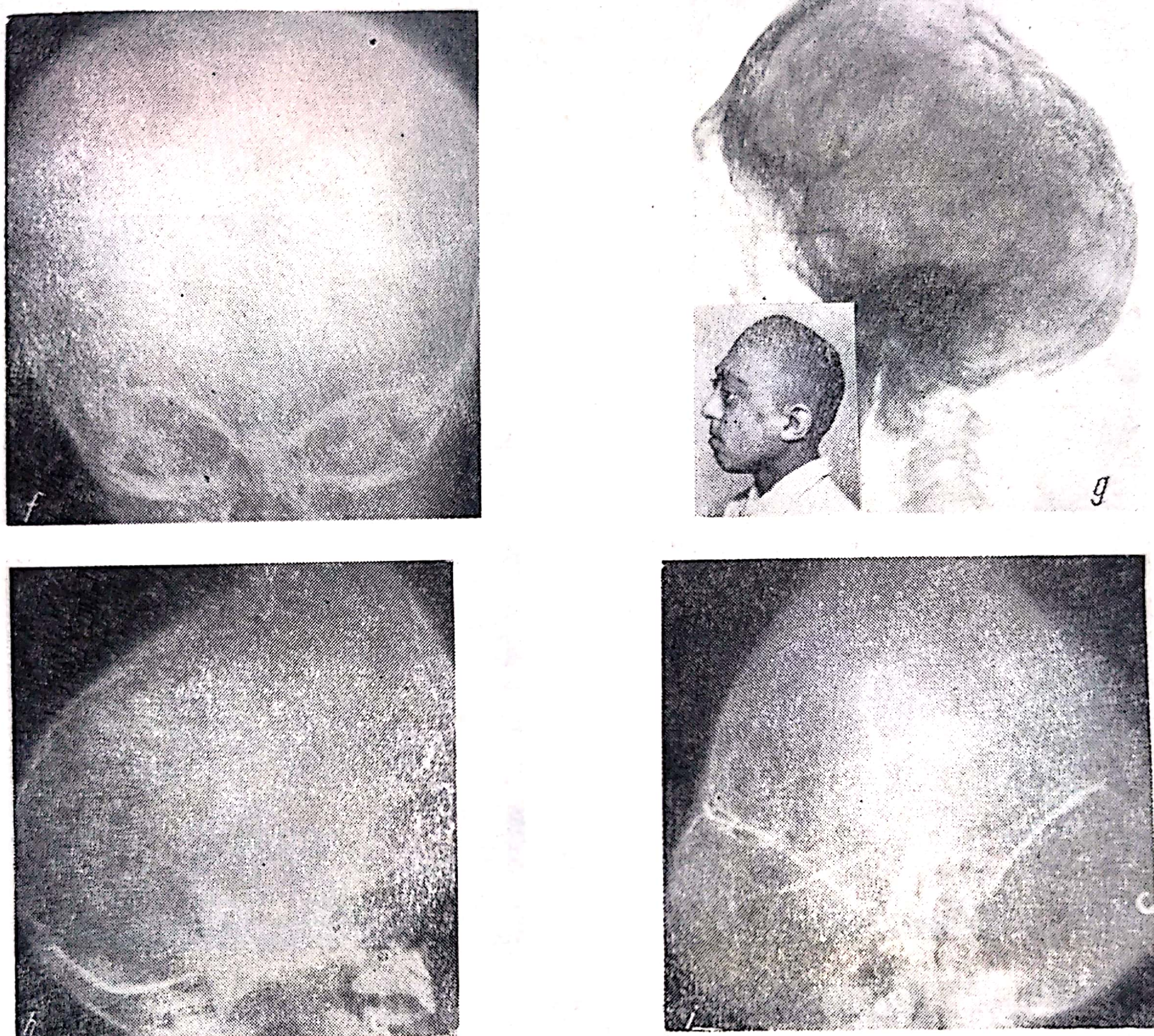


Fig. 2–22.— Aspecte radiologice în craniostenoză :

a și *b* — craniostenoza simplă, vedere din față și profil ; *c* — dolicocefalie ; *d* — scafocefalie ; *e* — turicefalie ; *f* și *f'* — acrobrahicefalie ; *g* — acrocefalie ; *h* — oxicefalie ; *i* — în treflă.

ori) ; radiografia găurilor optice este dificil de executat la copii mici, de aceea nu insistăm asupra lor. Se notează frecvent o lordoză bazilară cu unghiul sfenoidal între 125°—145°, mai ales în stenozele coronale. În disostoza craniofacială Crouzon, cifoza bazilară apare de regulă, hipertensiunea intracraniană poate duce la o fistulă de lichid cefalorahidian nazală, prin erodarea lamei ciuruite a edmoidului (Velibekov).

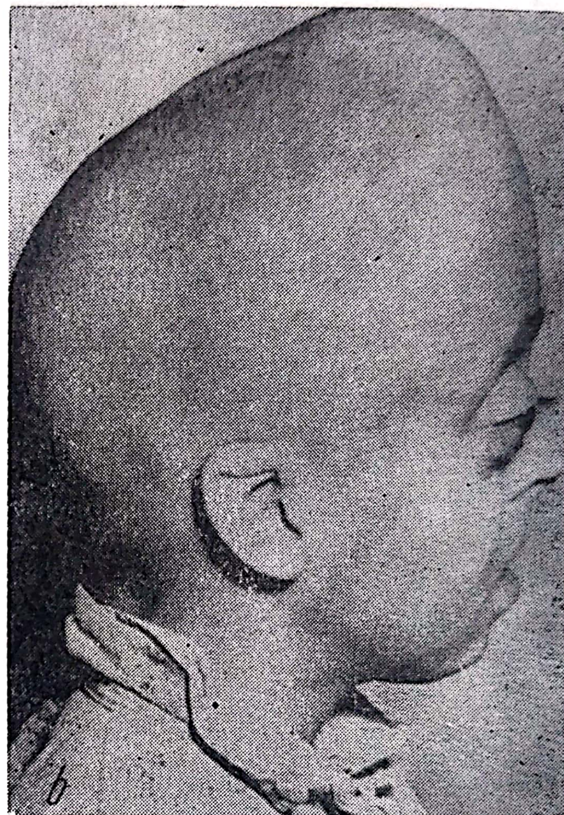
În afară de radiografia simplă a craniului este uneori necesară executarea de radiografii pentru : malformații asociate ; radiografii ale rahisului ; toracelui, membrelor ; pentru aprecierea vîrstei osoase.

Encefalografia gazoasă. În majoritatea craniostenozelor simple encefalografia gazoasă este normală. Encefalografia gazoasă poate însă obiectiva în unele cazuri malformații encefalice concomitente ca : agenezie de corp calos, ventricul Verga etc.

Examenul l.c.r. este normal chimic și citologic.

Electroencefalografia. Frecvența tulburărilor E.E.G. constatate depinde de stadiul evoluției bolii și de vîrsta bolnavului. E.E.G. în craniostenoză prezintă anomalii bioelectrice în toate derivațiile ambelor emisfere ca rezultat al compresiunii creierului de cutia craniană. Anomaliile întîlnite pe traseul E.E.G. sînt : bandă lentă teta și chiar unde delta de amplitudine medie.









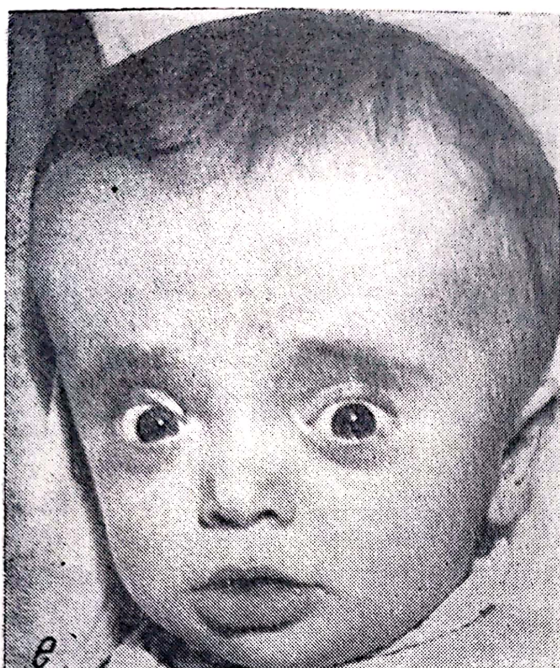



Fig. 2—23. — Aspectul bolnavilor de craniostenoză :

a şi *b* — oxicefalie ; *c* — în treflă ; *d* — dolicocefalie ; *e* şi *f* — scafocefal cu stenopie.

Prezenţa descărcărilor de unde lente, ample, sincrone şi bilaterale pe traseul E.E.G. indică şi cointeresarea formaţiunilor profunde subcorticale în craniostenoze (Arseni colab.). Cu cît craniostenoza este mai manifestă cu atît şi anomaliile E.E.G. sînt mai grave, drept consecinţă a sindromului de hipertensiune intracraniană. Este necesar de a practica E.E.G. înainte şi după intervenţia operatorie. Astfel, E.E.G. permite aprecierea eficacităţii intervenţiei chirurgicale prin dispariţia definitivă a semnelor anormale, fapt constatabil după 6 luni, pînă la vîrsta de 2 ani postoperator (Arseni şi colab.).

DIAGNOSTIC. EVOLUŢIE. PROGNOSTIC

Diagnosticul se poate pune deseori numai pe dismorfia craniană însoţită de exoftalmie care pentru un clinician versat este suficient (Gerlach şi colab.). Susţinerea şi confirmarea diagnosticului clinic se fac pe baza datelor examenului radiologic.

Diagnosticul diferenţial. Este necesar de a face diferenţierea craniostenozei de următoarele afecţiuni, în special la sugari :

— se impune în primul rînd eliminarea tuturor dismorfiilor craniofaciale, care nu se însoţesc de închiderea suturilor premature ;

— o eroare comisă uneori este de a atribui traumatismelor obstetricale deformările craniene (constatate la naştere) datorite craniostenozei, mai ales în cazul sinostozei unilaterale a suturii coronale, unde morfologia craniului este asimetrică ;

— cele mai frecvente erori de diagnostic în domeniul pediatric sînt date de microcefalii. Pentru microcefalie pledează antecedentele ca : naşterea distocică, hemoragie cerebromeningee ; — importanţa semnelor neurologice : tonusul şi reflexele arhaice grav perturbate ; — aspectul morfologic al extremităţii cefalice ; masiv facial mare, cu craniu discordant, mic ;

— aspect radiologic: dezvoltare normală a masivului facial, contrastînd cu dimensiunea craniului care are însă siluetă armonioasă. Nu sînt semne de hipertensiune intracraniană, suturile prezente. Uneori deosebirea este dificilă. În asemenea cazuri se va recurge la encefalografie gazoasă (ventriculi măriți), știind totuși că unele encefalopatii sînt capabile de imagini aerice normale.

Evoluție. Este dificil de a prevedea evoluția craniostenozelor. Evolutiv putem întîlni următoarele forme clinice: 1) forme asimptomatice perfect compensate; 2) forme cronice însoțite de grade variabile de dismorfie craniofacială; atrofie optică progresivă, cefalee, tulburări psihice sau întîrziere în dezvoltarea staturoponderală; 3) forme acute reprezentate fie prin decompensarea unei forme lente, fie prin survenirea unei complicații în evoluția unei forme cronice (puseu de hipertensiune intracraniană).

Prognostic. Este în funcție de precocitatea suturii, de sutura interesată și desigur de intervenția operatorie cît mai timpurie. Atingerea suturii coronale singură sau asociată cu cea sagitală reprezintă formele prognostice mai grave. Prognosticul funcțional și estetic a fost mult îmbunătățit prin precocitatea indicațiilor operatorii.

TRATAMENT

Singurul tratament capabil să prevină sau să suprime hipertensiunea intracraniană și să asigure o plasticitate craniană durabilă cu o dezvoltare encefalică normală este tratamentul chirurgical. Principiul general al intervenției operatorii este craniectomia decompresivă cît mai fiziologică (adică menită să desfacă precoce sutura sinostozată) și să întîrzie sau să suprime reosificarea pînă la vîrsta de închidere normală a suturilor. Această craniectomie permite expansiunea craniană normală, prin urmare, permite o dezvoltare cerebrală normală. Operația trebuie să se facă cît mai devreme și anume în primul an de viață, pentru a preveni tulburările oftalmologice și psihice consecutive și din motive estetice. Dacă diagnosticul se face mai tîrziu, trebuie să operăm craniostenoza. Nu vom aștepta decompensarea unei craniostenoze, cu efecte mai ales oftalmologice, uneori rapid evolutive și cu leziuni ireversibile.

Contraindicații operatorii. Cazuri cu tulburări neuropsihice foarte grave; cazuri cu cecitate; stările plurimalformative în care alte malformații constituie urgența primară.

Metodele operatorii constau în craniectomii liniare (se desfac suturile sinostozate), volete uni- sau bilaterale (King), craniectomie totală (Powiertowski și Matlosz) sau desfacerea tuturor suturilor (Bagdasar, Arseni). Pentru împiedicarea reosificării, se pun materiale de interpoziție pe marginile craniectomiei (foiță de tantal, foi de polietilen, amnios) sau soluție Zencker. În exoftalmia accentuată după efectuarea intervenției operatorii propriu-zise, se poate efectua încă un timp operator complementar, rezecția plafoanelor orbitare, adică decomprimarea orbitelor pentru a ameliora exoftalmia. Rezultă deci că în craniostenoze nu există o operație tip, ci localizarea craniectomiei variază cu fiecare tip de craniostenoză.

Rezultate. Succesul intervenției depinde de precocitatea diagnosticului. Eșecurile operatorii apar acolo unde leziunile sînt deja vechi, fixate,

adică la copii operați tardiv. Datorită perfecționării tehnicii, indicațiilor bune și efectuării operației sub anestezie generală, în ultimii 20 de ani nu am avut mortalitate, iar rezultatele au fost satisfăcătoare. Postoperator am urmărit 48 de cazuri de craniostenoză operate în clinica noastră pe o perioadă variind între 6 luni pînă la 20 de ani, constatînd : 24 de cazuri cu ameliorări neuropsihice evidente ; 6 cazuri de copii cu dezvoltare intelectuală la limita superioară (premianți) ; 10 cazuri de ameliorări ușoare. Nu am constatat ameliorări la cazurile internate însoțite de epilepsie. În unele cazuri cu decolorarep apilară s-a obținut o ameliorare a vederii. Oricum, nu s-a observat nici o agravare a tulburărilor de vedere postoperator, cu excepția unui singur caz. Procentul mai mare de rezultate favorabile se referă la copii operați la vîrstă mică : sugar, copil mic.

MALFORMAȚIA ARNOLD-CHIARI

Este o anomalie a porțiunii inferioare a trunchiului cerebral, caracterizată prin deplasarea caudală a amigdalelor cerebeloase și bulbului în canalul rahidian, însoțită sau nu de alte anomalii craniovertebrale și nervoase. Participarea porțiunii inferioare a bulbului la această dislocare caudală deosebește malformația Arnold-Chiari de angajarea amigdalelor cerebeloase observată în sindromul de hipertensiune intracraniană.

În anul 1891 Chiari descrie anomalii ale porțiunii inferioare a trunchiului cerebral la copii cu hidrocefalie congenitală, anomalii pe care le împarte în patru categorii : *tipul 1* — deplasarea variabilă a amigdalelor cerebeloase în canalul spinal, fără dislocare caudală a bulbului ; *tipul 2* — deplasarea variabilă a porțiunii inferioare a vermisului și a amigdalelor cerebeloase în canalul spinal însoțită de o deplasare a bulbului și a ventriculului IV ; *tipul 3* — hernia completă a cerebelului într-un meningocel cervical înalt ; *tipul 4* — displazie cerebeloasă asociată dislocării caudale bulbare. În anul 1895 Chiari reia problema, prezentînd 24 de cazuri după ce, cu un an înainte Arnold comunicase un caz de mielomeningocel lombar la un nou-născut însoțit de o herniere a cerebelului în canalul spinal sub forma unei langhete care acoperea partea dorsală a măduvei cervicale. Schwalbe și Greding denumesc, ceva mai tîrziu, „malformație Arnold-Chiari" anomalia, corespunzînd tipului 2 Chiari. Contribuții ulterioare la studiul malformației Arnold-Chiari au mai adus Russel și Donald, Lichtenstein, Ogryzlo etc. În prezent diferența de opinii este încă mai mare asupra a ceea ce trebuie să se numească malformație Arnold-Chiari. Dacă pentru unii simpla dislocare caudală bulbocerebeloasă este suficientă pentru afirmarea existenței malformației, pentru alți autori această denumire trebuie rezervată următorului complex anatomic : 1) prezența în canalul spinal a porțiunii inferioare a bulbului și a ventriculului IV ; 2) dislocarea cerebeloasă caudală, și anume, nu sub forma clasică a prezenței intrarahidiene a amigdalelor cerebeloase, a porțiunii inferioare a vermisului, ci sub forma unei langhete de țesut cerebelos, reprezentînd partea inferioară, malformată, a cerebelului ; 3) prezența pe fața dorsală a limitei bulbospinale a unei proeminențe semilunare legate de diferența de coborîre, în procesul formării malformației între fața ventrală și cea dorsală a bulbului ; 4) traiectul oblic în sus al primelor rădăcini cervicale ca o mărturie a dislocării reale bulbospinale. Această condiționare

anatomică riguroasă a malformației Arnold-Chiari pare însă excesivă și majoritatea autorilor consideră malformația, corespunzînd vechiului tip 2 Chiari.

Malformația Arnold-Chiari se poate întîlni sub 3 aspecte :

1. La copii, asociată cu o *spina bifida* și mielomeningocel. Este eventualitatea cea mai frecventă și forma sub care a fost, de fapt, descrisă malformația. Unii autori (Russel) neagă existența malformației Arnold-Chiari în lipsa acestei asociații care, în afară de condiție obligatorie, a devenit și explicația pentru una din teoriile morfogenezei malformației Arnold-Chiari.

2. Asociată cu malformații multiple : a) fie craniovertebrale (platibazie, impresiune bazilară, occipitalizarea atlasului). Ray arată că în platibazie asociată cu malformația Arnold-Chiari direcția rădăcinilor cervicale superioare este orizontală, spre deosebire de direcția oblică a acestor rădăcini în malformația Arnold-Chiari standard. De aceea Russel elimină și această posibilitate din cadrul nosologic al malformației ; b) fie nervoase : anomalii ale septului pelucid (fenestrare), îngroșarea comisurii intertalamice, mergînd pînă la fuzionarea completă a talamusurilor, craniolacunie, hipoplazia coasei creierului, hipoplazia tentoriului, anomalii ale apeductului, microgirie, hidromielie. Într-un studiu anatomic pe 20 de cazuri de malformație Arnold-Chiari, Pesch găsește *spina bifida* în 95% din cazuri, îngroșarea comisurii intertalamice în 90% din cazuri, anomalii ale septului pelucid în 75% din cazuri, microgirie în 36% din cazuri.

3. În sfîrșit, malformația Arnold-Chiari izolată, pe care partizanii obligativității asocierii cu alte malformații o neagă de asemenea. Numeroși autori au comunicat însă cazuri de malformație Arnold-Chiari neînsoțite de alte modificări malformative (Pesch, Garci, Tang și Papatheodoru).

Ca și capitolul morfologic al malformației Arnold-Chiari, capitolul morfogenetic este foarte controversat istoricul evoluției ideilor asupra malformației Arnold-Chiari confundîndu-se în mare parte cu cel al dezvoltării teoriilor asupra cauzelor apariției acestei malformații. Într-o recentă trecere în revistă a problemei, Pesch sistematizează teoriile morfogenetice în trei mari grupe : *A*) malformația Arnold-Chiari este rezultatul unei deplasări caudale provocate de dezvoltarea unei hidrocefalii în perioada embrionară ; *B*) malformația este cauzată de factori mecanici apăruți în viața embrionară ; *C*) malformația Arnold-Chiari reprezintă o disgenezie a trunchiului cerebral inferior.

A. *Teoria hidrocefaliei primitive.* Chiari a emis primul ideea hidrocefaliei apărute intraembrionar care ar cauza dislocarea caudală bulbocerebeloasă printr-un mecanism asemănător angajării amigdalelor cerebeloase în cursul sindromului de hipertensiune intracraniană. Cauza apariției acestei hidrocefalii ar fi obstrucția apeductului Silvius. Dar la o mare parte din malformațiile Arnold-Chiari, apeductul este normal. De asemenea, împotriva acestei teorii se ridică existența nenumăratelor cazuri de hidrocefalie congenitală neasociate cu malformația Arnold-Chiari. Însăși hidrocefalia se poate explica ca fiind secundară malformației, lichidul cefalorahidian ieșit prin orificiile Magendie și Luschka ajunge în canalul rahidian și nu se poate deplasa în sus de-a lungul cisternelor perpendiculare pentru a fi resorbit la nivelul granulațiilor Pachioni. În plus, hipertensiunea lichidului cefalorahidian în porțiunea inferioară a ventriculului IV ar duce la dilatarea canalului ependimar cu dezvoltarea posibilă a unei hidromielii și chiar a unui sindrom siringomielic uneori întîlnit în această malformație. Recent,

Gardner reactualizează într-o nouă formă teoria mecanică a malformației Arnold-Chiari. El arată că la embrion tubul neural este inițial o cavitate închisă formată din ventriculii primitivi ai canalului central medular. Volumul acestei cavități este mare, comparat cu grosimea pereților ei, astfel încît se poate vorbi de o hidrocefalie și hidromielie potențială a embrionului. Această hidrocefalie se reduce prin apariția permeabilității tavanului ventriculului IV (orificiile Magendie și Luschka) care permit l.c.r. să ajungă în spațiul subarahnoidian. Gardner crede că în malformația Arnold-Chiari permeabilitatea tavanului ventriculului IV nu se dezvoltă normal, iar presiunea intraventriculară crescută produce dislocarea caudală a trunchiului. Această creștere de presiune intraventriculară ar explica o serie întreagă de anomalii asociate malformației Arnold-Chiari (hipoplazia coasei și tentoriului, fenestrarea septului pelucid). Teoria lui Gardner are însă multe contraargumente : absența hidrocefaliei și mai ales a hidromieliei în multe cazuri de malformație Arnold-Chiari ; existența orificiilor Magendie și Luschka normale în majoritatea cazurilor (în statisica lui Pesch, 75%).

B. *Teoria tracțiunii* este cea mai răspîndită și se bazează pe asocierea aproape constantă a malformației Arnold-Chiari cu *spina bifida*. La nivelul defectului spinal se produc aderențe între măduvă și canalul rahidian, aderențe care datorită vitezei mai mari de creștere a coloanei vertebrale, comparativ cu măduva, provoacă tracțiunea în jos a acesteia și apariția malformației. Se pare că în cursul celei de a treia luni a vieții intrauterine se situează începutul acestei tracțiuni, epocă la care viteza de creștere a coloanei începe să se diferențieze de cea a măduvei. Teoria a fost emisă de Houweninge Grafddijk și susținută de o serie de alți autori. Penfield și Coburn în 1938 demonstrează existența unui spațiu anormal între fața superioară a cerebelului și tentoriu și coborîrea cu 3 cm a cerebelului, urmînd direcției aderențelor acestuia la nivelul lui C_3. Lichtenstein experimentează necropsic pe un caz de malformație Arnold-Chiari asociat cu *spina bifida*, secționînd măduva cervicală. El observă ascensiunea bruscă a trunchiului cerebral, ca și cum acesta ar fi fost menținut în poziție joasă prin aderențe de la nivelul defectului spinal. Teoria tracțiunii este foarte activă, explicînd o serie întreagă de constatări anatomice în malformația Arnold-Chiari : oblicitatea primelor rădăcini cervicale, alungirea ventriculului IV, stenoza apeductală. Lichtenstein explică prin această teorie existența bosei de pe fața dorsală a joncțiunii bulbospinale ; fața dorsală a măduvei fiind fixată prin aderențe, ascensiunea măduvei nu se poate face uniform, fața ventrală ridicîndu-se mai mult decît fața dorsală. Apariția proeminenței de pe fața dorsală a joncțiunii bulbospinale reprezintă efectul acestei ascensiuni inegale. Teoria are însă și o serie de contraargumente (Russel) : absența malformației în numeroase cazuri de *spina bifida* ; existența malformației în cazuri de *spina bifida* cervicală, în care tracțiunea este practic ineficientă ; componenta cerebeloasă a malformației este deseori mai jos situată decît componenta bulbară, pe cînd prin teoria tracțiunii ar trebui să se întîmple invers. Barry și colab. au arătat la embrioni cu *spina bifida* că tracțiunea este compensată în 4 segmente medulare, fapt evidențiat prin dispariția angulării rădăcinilor spinale și conchide că alți factori sînt responsabili de producerea malformației.

Cameron, bazîndu-se pe existența hidromieliei în 80% din cazurile sale, propune o altă teorie, de asemenea mecanică. El presupune existența unei fistule la nivelul meningocelului între cavitatea tubului neural și sacul amni-

otic. Orice creștere a presiunii intraamniotice se va transmite oaselor bolții craniului, care sînt ușor depresibile, dezvoltîndu-se consecutiv o forță de împingere în jos a creierului și deci și a trunchiului cerebral. Concomitent are loc o scurgere de l.c.r. din tubul neural în sacul amniotic. Teoria este criticabilă mai ales din punct de vedere hidrodinamic, deoarece după legea lui Pascal presiunea se transmite egal în toate direcțiile în teritoriul unei camere umplute cu lichid deci, orice creștere a tensiunii intraamniotice se va răsfrînge nu numai asupra bolții craniene, ci și asupra defectului spinal. În plus, s-au mai găsit în canalul medular al copiilor cu malformații Arnold-Chiari, păr și mucus (conținute în lichidul amniotic), ceea ce demonstrează că sensul de scurgere nu este numai tub neural-sac amniotic. Teoria lui Cameron nu poate nici ea să explice malformația Arnold-Chiari în absența spinei bifida.

C. *Teoria disgeneziei primare a rombencefalului.* Este teoria din ce în ce mai acceptată astăzi. Are multe variante.

Kapsenberg și Van Lockeren-Compagne cred că e vorba de interferare a procesului de închidere dorsală a tubului neural. Deoarece extremitatea cefalică a tubului se închide mai devreme decît extremitatea caudală, dacă procesul de interferare se va produce precoce, va rezulta atît malformația Arnold-Chiari, cît și *spina bifida*, iar dacă se va produce mai tîrziu va rezulta numai *spina bifida*.

Boerema admite ipoteza unei hipercreșteri a rombencefalului. Critica acestei teorii se bazează pe faptul că cerebelul în malformația Arnold-Chiari este net hipoplazic, pe cînd, conform teoriei hipercreșterii, ar trebui să fie hiperplazic.

Daniel și Strich cred că malformația Arnold-Chiari se datorește lipsei de producere a flexurii pontine. Pesch sprijină și completează această teorie, bazîndu-se pe coexistența malformației Arnold-Chiari cu o serie de alte anomalii : microgirie, diastematomielie, hipoplazia coasei creierului, hidromielie. Acest autor crede că existența anomaliilor asociate demonstrează că în cazul malformației Arnold-Chiari are loc o oprire în dezvoltarea sistemului nervos. După închiderea neuroporului anterior, sistemul nervos este format dintr-un tub, prezentînd două flexuri : mezencefalică și cervicală cu concavitatea anterioară. Creșterea ulterioară a tubului neural este compensată prin apariția flexurii pontine cu concavitatea posterioară. Dacă oprirea în dezvoltare are loc în acest moment, flexura pontină nu se va forma și rombencefalul va hernia caudal în canalul spinal. Într-un stadiu ulterior flexura cervicală se desface. Dacă acest proces are loc după hernia rombencefalului, se va produce alunecarea bulbului peste măduva cervicală, luînd naștere acea bosă dorsală frecvent întîlnită în malformația Arnold-Chiari. În unul din cazurile noastre oprirea în dezvoltarea sistemului nervos era reprezentată de persistența stratului granular extern embrionar al scoarței cerebelului.

Tabloul clinic. Este un capitol delicat, simptomatologia variind de la caz la caz și neavînd nimic patognomonic. Mai mult chiar, simptomatologia îmbracă adeseori aspectul unor sindroame bine cunoscute, făcînd ca bolnavii să fie tratați ani de zile pentru o afecțiune neurologică sau ca malformația Arnold-Chiari să fie o descoperire operatorie.

Cele mai frecvente sindroame pe care le simulează simptomatologia malformației Arnold-Chiari sînt :

1. *Tumoare cerebeloasă* cu tulburări de echilibru de linie mediană, atingerea ultimelor perechi de nervi cranieni, uneori sindrom de hipertensiune intracraniană (mult mai rar decît în tumorile de fosă posterioară).

2. *Compresiunea medulară cervicală înaltă.* Debut cu parestezii în membrele superioare, apoi instalarea unei tetrapareze cu evoluție ascendentă mai rar tulburări de sensibilitate.

3. *Siringomielie* — sindrom complet — incluzînd chiar și artropatii.

4. *Scleroza în plăci* una din erorile cele mai frecvente de diagnostic din cauza asocierii unei parapareze cu semne cerebeloase și vestibulare, asociere foarte posibilă în malformația Arnold-Chiari.

5. *Alte sindrome.* Au mai fost descrise : sindrom Brown-Sequard, sindrom pseudoparkinsonian, sindrom de meningiom, de foramen magnum.

Frecvente sînt tulburările psihice probabil datorate hidrocefaliei, ce însoțește malformația Arnold-Chiari, sindrom pur de hipertensiune intracraniană cu examen neurologic în rest normal. Barraquer Bordas și colab. au descris un hemispasm facial în malformația Arnold-Chiari.

Se înțelege din cele de mai sus că diagnosticul malformației Arnold-Chiari pe baze clinice este foarte dificil, cel mai adesea imposibil. Simularea sindroamelor, mai sus citate, este perfectă și diagnosticul nu se poate pune nici măcar prezumtiv la patul bolnavului, cu atît mai mult putînd fi vorba de un diagnostic diferențial, pur clinic, în malformația Arnold-Chiari. Două constatări obținute prin mijloace paraclinice sînt însă hotărîtoare în punerea diagnosticului și anume : a) existența unei *platibazii* sau *impresiuni bazilare,* care însoțesc foarte frecvent malformația Arnold-Chiari ; b) *mielografia* care soluționează cazurile prezentînd un fals tablou de compresiune cervicală. În malformația Arnold-Chiari mielografia pune în evidență imagini caracteristice de hernie spinală a amigdalelor cerebeloase. S-au mai descris și alte semne paraclinice considerate caracteristice : elongarea ventriculului IV (pe ventriculografie), lărgirea găurii occipitale (la radiografiile simple). Acestea sînt semne foarte dificil de interpretat și de mică utilitate. În ceea ce privește examenele paraclinice este de notat pericolul executării unei pneumoencefalografii în malformația Arnold-Chiari (se poate puncționa bulbul). În sfîrșit pot ajuta uneori la punerea diagnosticului existența unei vechi cicatrice operatorii de *spina bifida,* ca și constatarea la acești bolnavi a unui gît scurt cu tulburări de motilitate, provocînd dureri nucale sau descărcări parestezice în membre. Acest tip de gît ar fi revelator pentru o malformație craniovertebrală (Garcin și Oeconomos).

Tratamentul malformației Arnold-Chiari este chirurgical, constînd din craniectomie occipitală și laminectomie C_1, C_2, C_3. Unii autori indică și incizia vermisului pentru facilitatea circulației l.c.r. Este contraindicată rezecția langhetei cerebeloase care face parte din malformație, aceasta putînd declanșa grave tulburări bulbare. Uneori este necesară o a doua intervenție pentru executarea unei perforații a lamei supraoptice, aceasta în caz de reapariție a sindromului de hipertensiune intracraniană, datorită cicatrizării secundare care creează un al doilea blocaj, sau se poate face un shunt ventriculo-cardiac sau ventriculoperitoneal. În ceea ce privește rezultatele intervenției, majoritatea autorilor sînt de acord că ele depind de momentul efectuării operației. Cu cît operația se va situa mai departe de debutul simptomatologiei (indiferent de tipul pe care-l îmbracă) rezultatele postoperatorii vor fi mai slabe. Nu este mortalitate postoperatorie.

PROCESELE EXPANSIVE INTRACRANIENE

Prin proces micşorător (înlocuitor) de spaţiu (Raumbengenderprozes) se înţelege orice proces expansiv endocranian indiferent de natura sa : tumori, revărsate sanguine (hematom), malformaţii vasculare, procese inflamatorii expansive (abcese, tuberculoame, gome), parazitoze, pseudotumori.

Tumorile endocraniene primitive cuprind acele procese expansive care derivă din : ţesutul nervos propriu-zis, meninge, resturi embrionare, rădăcinile nervilor cranieni şi tumorile hipofizare.

Tumorile cerebrale propriu-zise sînt acele procese expansive care derivă din ţesutul nervos, meninge şi din resturile embrionare (nu intră tumorile hipofizare şi neurinoamele intracraniene).

CLINICA PROCESELOR EXPANSIVE INTRACRANIENE

Procesele expansive intracraniene produc două feluri de simptome : *simptome de hipertensiune intracraniană* şi *simptome de focar*.

Simptomele de *hipertensiune intracraniană* sînt comune, oricare ar fi localizarea şi natura procesului expansiv intracranian. Ele sînt simptomele generale date de leziunea expansivă şi denotă o suferinţă a întregului creier. Simptomele de hipertensiune intracraniană sînt date de volumul procesului expansiv, de edemul cerebral din jurul procesului expansiv şi de hidrocefalie. Volumul sanguin venos este mai mare în mod normal, decît volumul sanguin arterial. Procesul expansiv intracranian crescînd, împinge parenchimul cerebral, comprimă vasele, din care cauză volumul sanguin venos devine egal sau mai mic decît volumul sanguin arterial şi, în consecinţă, apar semne de stază venoasă. Vena lui Galien se poate comprima şi măreşte staza venoasă. Procesul expansiv intracranian de hemisferă cerebrală împinge hemisfera spre linia mediană şi produce un obstacol în resorbţia lichidului cefalorahidian la nivelul vilozităţilor arahnoidiene parasagitale şi, ca o consecinţă, accentuarea stazei venoase. Staza venoasă dă edemul cerebral. Staza venoasă produce, pe de o parte, o hipersecreţie de lichid cefalorahidian şi pe de alta o încetinire în circulaţia lui. Acumularea de

lichid cefalorahidian face să crească presiunea intracraniană, din care cauză staza se accentuează. Se produce deci un cerc vicios. Datorită acumulării de lichid cefalorahidian, ventriculii se destind și astfel apare hidrocefalia. Hidrocefalia mai este dată și de procesele expansive intracraniene care se dezvoltă pe traiectul de scurgere a lichidului cefalorahidian (ventriculul al III-lea, apeduct, ventriculul al IV-lea) procesul expansiv acționînd în aceste cazuri ca un factor mecanic (obstacol).

Simptomele de hipertensiune intracraniană sînt : cefalee, stază papilară, vărsături, grețuri, tulburări psihice, parezele de oculomotori, tulburările vestibulare, epilepsie.

Nu este indispensabil de a revela semnele de hipertensiune intracraniană pentru a conchide prezența unui proces expansiv intracranian, după cum nu trebuie să așteptăm apariția vărsăturilor fecaloide pentru a face un diagnostic de ocluzie intestinală. Sindromul de hipertensiune intracraniană apare în 40—80% din procesele expansive intracraniene, ele depind de localizarea, natura procesului expansiv ; hipertensiunea intracraniană este mai precoce și intensă în procesele expansive de fosă cerebrală posterioară.

Simptomele de focar sînt acelea care indică sediul procesului expansiv intracranian ; ele sînt caracteristice pentru fiecare localizare a procesului expansiv ; simptomele de focar sînt date de iritarea sau deficitul pe care-l produce procesul expansiv la nivelul unde se dezvoltă, la acestea se mai adaugă și simptomele date de tulburările vasculare locale consecutive compresiunii din partea procesului expansiv intracranian. Simptomele de focar variază și după natura procesului expansiv intracranian. Un proces expansiv situat în același loc dă simptome variate după natura lui, deci după evoluția lui. Același proces expansiv, în același loc dă simptome variate după vîrsta pacientului (un gliom chistic temporal stîng la copil poate să nu dea afazie ; o tumoare care se dezvoltă în primii ani ai vieții nu dă fenomene de hipertensiune, deoarece produce o disjuncție a suturilor oaselor craniului). Totuși sînt anumite simptome comune, oricare ar fi forma anatomopatologică a procesului expansiv intracranian.

SIMPTOMELE DE HIPERTENSIUNE INTRACRANIANĂ

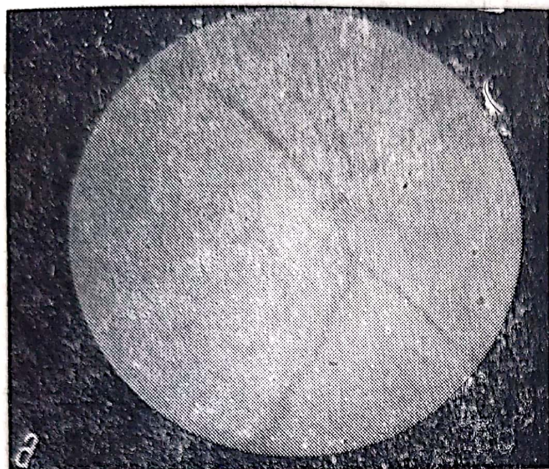
Cefaleea. Este foarte frecvent întîlnită. Pe un studiu făcut de noi am găsit că cefaleea lipsește numai într-o proporție de 10% din cazuri. La început are un caracter local ; devine însă difuză cînd se instalează simptomele de hipertensiune intracraniană. Adeseori durerea de cap este primul simptom clinic care trădează un proces expansiv intracranian. Rareori lipsește sau apare mai tîrziu. Durerea este la început de intensitate mică și intermitentă ; mai tîrziu se accentuează și devine continuă. Procesele expansive de fosă cerebrală posterioară însoțite de simptome de hipertensiune intracraniană mare dau cefalee occipitală mică și o durere mare în regiunea frontală, exagerată la mișcări. Alteori durerea iradiază în regiunea cervicală și uneori chiar de-a lungul întregii coloane vertebrale. În tumorile occipitale întîlnim adeseori durere în ochiul homolateral. Apariția cefaleei în crize și încetarea ei bruscă constituie unul din caracterele importante ale proceselor expansive intraventriculare ; cînd procesul expansiv obstruează o parte din ventriculi, apar brusc dureri de cap, vărsături și o stare generală proastă.

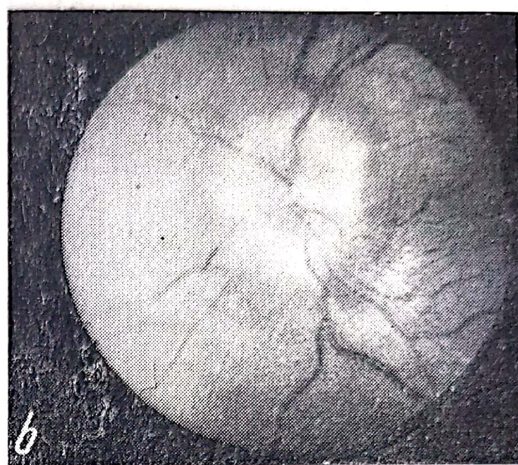
Ele cedează de asemenea brusc, după ce se evacuează conținutul ventricular și dispare distensia ventriculului. Cefaleea este mai accentuată dimineața, iar tusea și eforturile fizice o accentuează. Ea poate apărea sau exagera la diverse mișcări și schimbări de poziție a capului. Cefaleea dispare odată cu apariția atrofiei optice. La început, durerea de cap este chiar la nivelul unde se dezvoltă procesul expansiv, iar mai tîrziu iradiază în jumătatea respectivă a capului. Chiar cînd există o durere de cap difuză, ea poate fi mai mare și continuă la nivelul procesului expansiv. Bolnavii somnolenți purtători de procese expansive intracraniene duc, din cînd în cînd, mîna la cap, mai frecvent la nivelul procesului expansiv.

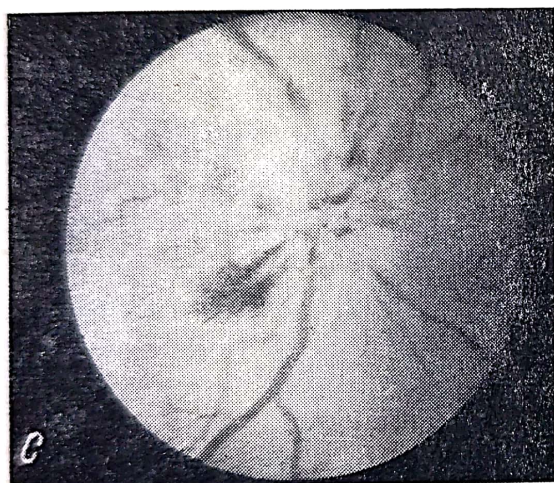
Percuția craniului decelează, de cele mai multe ori, o zonă dureroasă la nivelul unde este procesul expansiv (aproape jumătate din cazuri). Dacă pacientul este somnolent, el se apără în momentul cînd percutăm zona unde se află situat procesul expansiv.

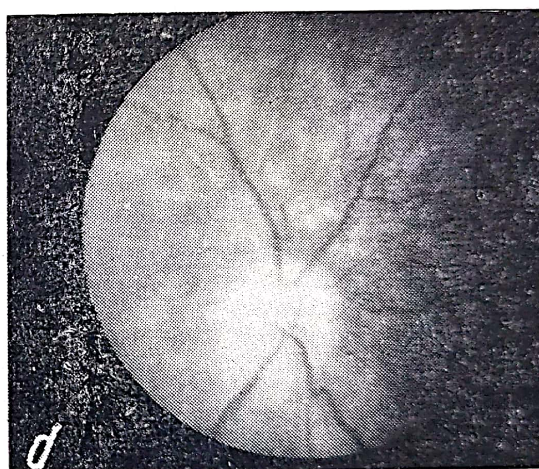
În patogenia cefaleei a fost invocată participarea meningelor (distensia lor). Trigemenul, care dă inervația durei, nu pare a avea el singur acest rol, căci secțiunea bilaterală de trigemen nu suprimă cefaleea. Creierul are o sensibilitate proprie, care probabil este de origine vasculară. Pereții vaselor din jurul procesului expansiv care se află într-o stare anormală de tensiune ar fi punctul de plecare a durerii de cap. Cefaleea nu este dată numai de hipertensiunea intracraniană din două motive : putem găsi cefalee în procesele expansive intracerebrale, fără hipertensiune intracraniană ; cefaleea se agravează după puncția lombară în caz de proces expansiv cerebral (ar trebui să se întîmple invers, ca cefaleea să scadă, deoarece s-a scos o cantitate de lichid). Vărsăturile, deshidratarea sau drenajul unei cantități de lichid ventricular fac să scadă în mod paleativ durerea de cap ; ea cedează definitiv odată cu extirparea completă a procesului expansiv.

Staza papilară este simptomul obiectiv important al hipertensiunii intracraniene. Ea este dată de procesul expansiv. În 20—40% din procesele expansive intracraniene nu găsim stază papilară. Staza papilară este cu atît mai frecvent întîlnită, cu cît debutul clinic este mai manifest. În procesele expansive cu evoluție lentă și progresivă sau la bătrîni, staza papilară poate lipsi. Înainte de a apărea staza papilară găsim o mărire a tensiunii arterei centrale a retinei, care scade sau revine la normal în momentul apariției stazei papilare. Staza papilară poate fi uni- sau bilaterală. În cazurile de stază papilară la oftalmoscop se observă (fig. 3—1) o papilă proeminentă, marginile ei sînt șterse, venele sinuoase, înecate în edem, apar hemoragii. Prezența stazei papilare la un ochi și a atrofiei optice primitive cu scotom central la celălalt (la care se adaugă și anosmie de partea atrofiei optice), constituie sindromul lui Foster Kennedy, care se întîlnește în tumorile de treime internă a aripii de sfenoid. Staza papilară este însoțită de o acuitate vizuală bună, totuși pacientul se plînge că are obnubilări trecătoare ale vederii. Cînd apare atrofia optică secundară, poststază, se instalează scăderea vederii. Atrofia optică secundară duce la orbire. Pierderea vederii după stază papilară este definitivă ; vederea nu revine, chiar dacă se practică









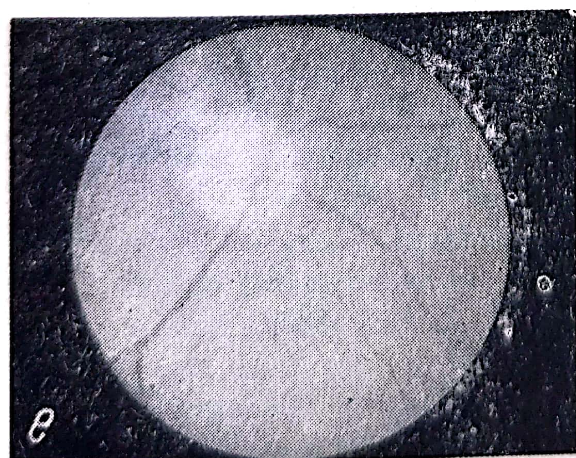




Fig. 3—1.— Aspectul fundului de ochi:

a — normal; *b*—edem papilar; *c* — stază papilară floridă; *d* — atrofie optică poststază; *e* — atrofie optică primitivă; *f* — papilită.

operația radicală. Evoluția stazei papilare spre atrofie depinde de natura și situația procesului expansiv intracranian. În tumorile de șanț olfactiv, pierderea vederii se face rapid (pe lîngă stază găsim și o compresiune directă) ; în tuberculoame, în afecțiuni parazitare, orbirea se instalează repede ; în meningioamele de pe convexitatea creierului staza papilară este mică, persistentă multă vreme și duce tardiv la atrofie optică.

Vărsăturile. Apar într-o proporție de 80% din cazurile de procese expansive intracraniene. Ele se produc fără efort sau fără greață, nu sînt în legătură cu alimentația, adeseori apar dimineața pe nemîncate sau odată cu schimbarea poziției capului. Sînt mai frecvent întîlnite în procesele expansive însoțite de hipertensiune intracraniană și mai ales în procesele expansive de fosă cerebrală posterioară. În procesele expansive ale ventriculului al IV-lea sau în tumorile de ax bulbopontin, vărsăturile sînt mai degrabă un semn de focar și nu datorite hipertensiunii intracraniene, ele ar fi produse prin iritația vagului. După deshidratare sau după puncție ventriculară, vărsăturile cedează temporar. Vărsăturile pot fi uneori atît de frecvente, încît devin incoercibile și duc bolnavul la emaciere ; adeseori pot fi însoțite de dureri difuze abdominale. În atari cazuri pacientul poate fi luat drept un bolnav abdominal și operat în consecință (apendicită, colecistită). Ori de cîte ori un copil varsă, deși a fost operat de apendicită, și în plus are cefalee, amețeli, trebuie să ne gîndim la un proces expansiv intracranian, mai ales la o tumoare de fosă cerebrală posterioară.

Tulburările auditive și vestibulare în procesele expansive intracraniene. Unii autori au căutat să facă din aparatul vestibular un echivalent otologic mai sensibil, decît fundul de ochi în cazurile unui proces expansiv intracranian. În 70% din procesele expansive intracraniene există o repercusiune asupra aparatului vestibular. În procesele expansive de fosă cerebrală posterioară putem pune deseori diagnosticul de proces expansiv și chiar de localizare precisă după examenul aparatului vestibular. În procesele expansive de fosă cerebeloasă, hipertensiunea produce o inexcitabilitate a canalului vertical de partea sănătoasă la proba termică, în timp ce o hipertensiune intracraniană supratentorială produce numai o diminuare a excitabilității canalului vertical. În procesele expansive de fosă cerebrală posterioară se produce o diminuare a nistagmusului prin proba rotatoare.

Epilepsia în procesele expansive intracraniene. Epilepsia se poate întîlni în procesele expansive intracraniene printre simptomele de debut sau în cursul evoluției. Ea este în proporție variabilă (15—50%) în cazurile de procese expansive intracraniene. Epilepsia generalizată apare mai frecvent în glioame și mai ales în cele situate supratentorial. Cu cît procesele expansive sînt mai aproape de circumvoluția prerolandică, cu atît ea se poate manifesta mai curînd prin epilepsie (fig. 3—2). Epilepsia este mai frecventă în procesele expansive frontale ; 57% din procesele expansive temporale sînt însoțite de epilepsie. Procesele expansive intracraniene benigne dau mai frecvent epilepsie decît cele maligne. Putem întîlni toate formele de epilepsie : epilepsie cu convulsii generalizate, accese de pierderea cunoștinței fără

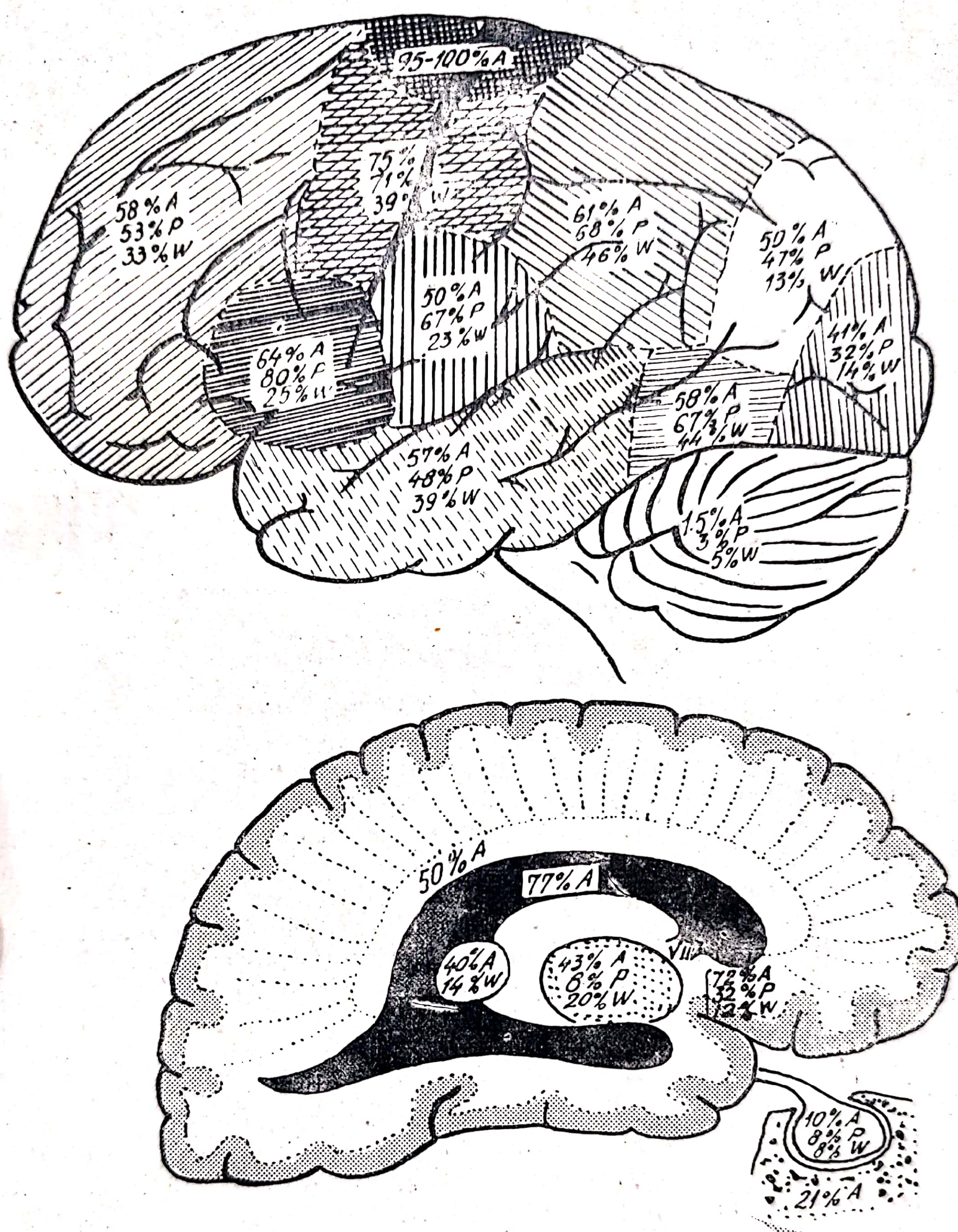


Fig. 3–2.— Frecvența epilepsiei în tumorile intracraniene în diverse regiuni ale creierului. (A = după Arseni ; P = Penfield ; W = White.)

convulsii sau crize de epilepsie jacksoniană (fig. 3—3). Accese de pierderea cunoștinței fără convulsii se întîlnesc mai des în glioamele profunde care prind peretele ventricular. În epilepsia jacksoniană, pacientul asistă conștient la criză. Ea este expresia unui proces circumscris de iritație corticală. După sediul procesului expansiv, convulsiile pot interesa : fața, membrul superior sau membrul inferior. Convulsia poate rămîne limitată la unul sau mai multe degete de la mînă sau de la picior. Alteori convulsiile prind

tot membrul respectiv sau chiar toată jumătatea corpului. Ele pot trece apoi și de partea opusă, deci se generalizează, și în acest moment pacientul își pierde cunoștința. Dacă după o epilepsie generalizată se produce o mono- sau o hemipareză putem admite probabilitatea că debutul a fost jacksonian.

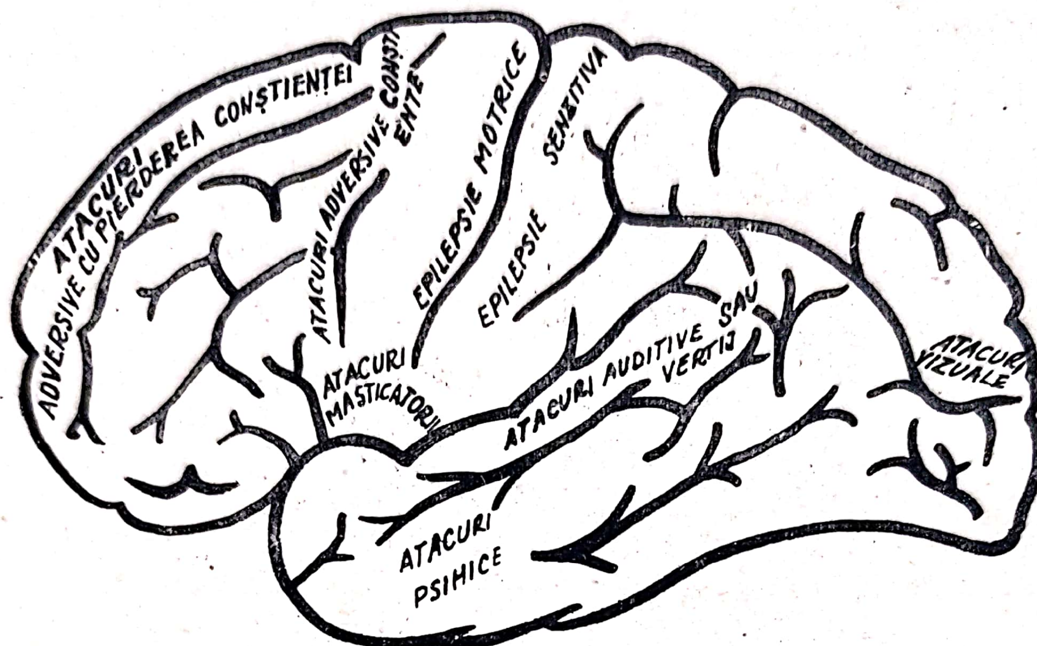


Fig. 3—3.— Schemă în care se vede felul crizei după sediul leziunii.

Tulburările psihice în hipertensiunea intracraniană. Ele sînt comune, oricare ar fi localizarea procesului expansiv și reprezintă o tulburare generală a creierului, și nu o suferință locală ca în procesele expansive de lob frontal. Tulburările psihice sînt produse de volumul procesului expansiv, de edemul cerebral și de hidrocefalia internă. În metastazele cerebrale deși tumoarea este mică, edemul fiind mare se produc tulburări psihice accentuate și precoce. La început se observă o scădere a activității intelectuale și psihice, o apatie. Mai tîrziu întîlnim tulburări de memorie, dezorientare și confuzie. Pacientul devine somnolent și intră în comă. Toate aceste simptome pot dispărea dacă pacientul se deshidratează sau i se face o puncție ventriculară. Simptomele cedează definitiv dacă se face ablația procesului expansiv.

Bradicardia este un simptom care apare rar în procesele expansive cerebrale ; se întîlnește în cazurile de hipertensiune intracraniană mare care s-a instalat brusc și mai ales în procesele expansive de fosă cerebrală posterioară. Mai frecvent găsim bradicardie în hematomul extradural. În procesele expansive intracraniene găsim deseori pulsul accelerat ; bradicardia indică un prognostic grav.

Parezele de oculomotori pot fi date de hipertensiune intracraniană.

SIMPTOMELE DE LOCALIZARE A PROCESELOR EXPANSIVE INTRACRANIENE

Odată pus diagnosticul de proces expansiv intracranian, trebuie să vedem sediul lui după simptomatologia pe care o prezintă.

Procesele expansive situate în lobul frontal dau simptome foarte caracteristice, însă ele variază după sediul leziunii. Lobul frontal are trei porțiuni

distincte din punct de vedere fiziopatologic : circumvoluţia frontală ascendentă, aria promotorie (extrapiramidală) şi lobul prefrontal (fig. 3—4). În leziunile de *lob frontal* găsim următoarele simptome de focar :

Tulburări psihice. Se întîlnesc mai ales dacă leziunea ocupă lobul prefrontal. Sînt prezente într-o proporţie de 90%, iar în jumătate din cazuri constituie primele simptome. Toate facultăţile intelectuale sînt prinse. În

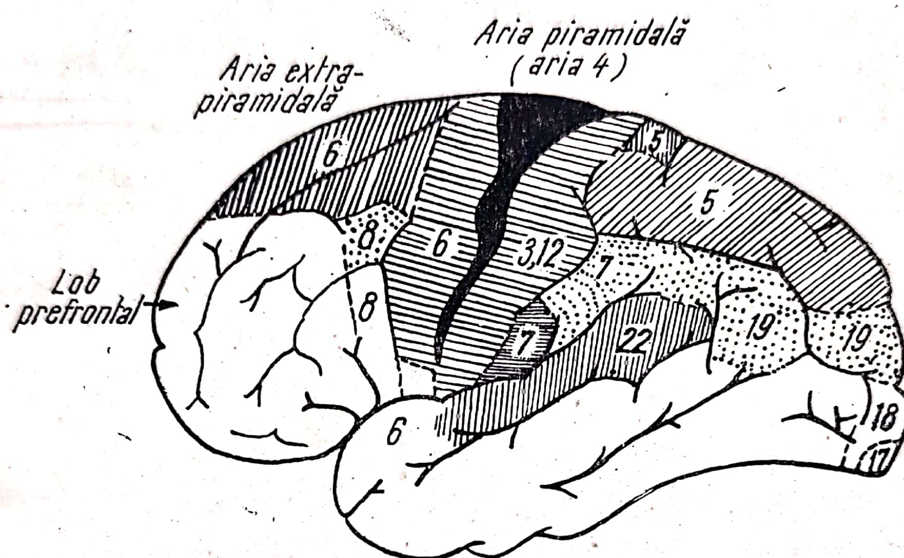


Fig. 3—4.— Distribuţia ariilor pe cortexul cerebral.

faza de debut afectivitatea este cea mai interesată. Pacienţii prezintă o exagerare a stării premorbide : sînt euforici, ironici, prezintă morie (o stare de excitaţie psihomotoare cu euforie de aspect hipomaniacal, în care predomină tendinţa la glume de nuanţă pornografică şi calambururi). Din această fază de excitaţie trec în faza de indiferentism, caracterizată prin faptul că atenţia este slăbită, memoria faptelor recente este alterată, calitatea activităţii este foarte coborîtă, emotivitatea este obtuză ; pacientul este dezorientat în timp, neglijent cu el şi cu familia sa. În lipsa simptomelor de hipertensiune intracraniană se poate pune un diagnostic de stare depresivă sau de paralizie generală. Starea de indiferentism se accentuează, apare sindromul psihic caracteristic proceselor expansive de lob frontal, denumit sindromul pseudodemenţial. Pacientul este lipsit de orice iniţiativă psihică şi motorie, este străin de ambianţă, nu-l interesează nimic, stă imobil, nu se mişcă decît dacă îl solicită nevoile vegetative, nu răspunde la întrebări sau dă răspunsuri incomplete, tardive, greşite sau le înlocuieşte cu o glumă. Nu recunoaşte pe cei din jurul său, este indiferent faţă de familie, alteori se uită bănuitor, crezînd că toţi vor să-i facă rău. Unii pacienţi au şi o paralizie psihică de partea opusă tumorii (nu utilizează membrul, deşi nu au simptome de pareză). Sindromul psihic reproduce tabloul de schizofrenie şi este caracterizat mai ales printr-o scădere a afectivităţii, iar paralizia psihică ar reprezenta o formă a negativismului limitat la o jumătate de corp. S-a numit acest sindrom pseudodemenţial, pentru că demenţa la aceşti bolnavi este numai aparentă ; ea dispare odată cu ablaţia procesului expansiv. În faza incipientă, cînd procesul expansiv frontal e mic şi nu comprimă

regiunile vecine, găsim faza de excitație ; în momentul cînd procesul expansiv frontal comprimă și lobul frontal opus, apare sindromul pseudodemențial (fig. 3—5). Deci este nevoie de o suprimare a funcțiilor ambilor lobi frontali pentru a găsi acest tablou clinic. Odată cu ablația lobului purtător

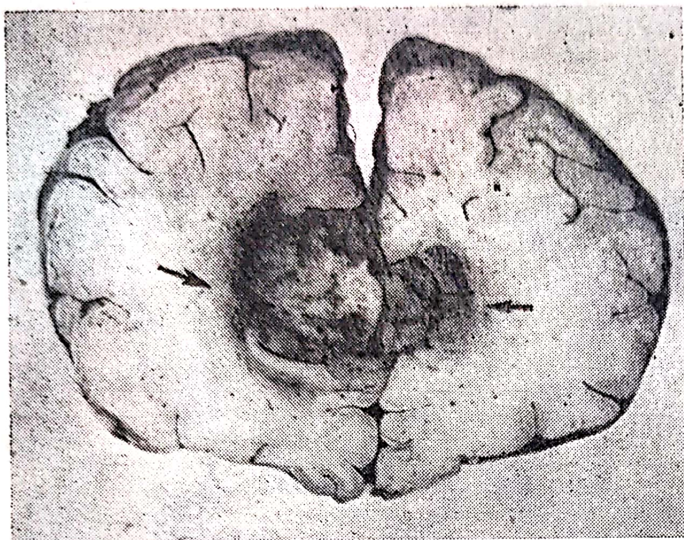


Fig. 3 — 5. — Tumoare frontală bilateral care comprimă ambii lobi frontali.

de leziune, celălalt lob își reia funcția și deci simptomele pseudodemențiale dispar.

Tulburări de orientare în spațiu — pacientul nu-și găsește camera unde stă sau, odată intrat în cameră, nu-și recunoaște patul. Este o apraxie de orientare spațială.

Aplanotopokinezia — pacientul nu este apraxic, dar nu poate să-și îmbrace corect și repede cămașa, nu poate să-și facă cravata.

Tulburări de echilibru (ataxie frontală).

Lateropulsiune de partea leziunii (asemănătoare mișcării de manej la animale) și retropulsiune.

Tulburări vestibulare — amețeli, nistagmus spontan rapid care bate spre lobul frontal lezat.

Pseudodismetrie și adiadocokinezie uni- sau bilaterală.

Tulburări apraxice în mers, uni- sau bilaterale. Pacientul nu-și poate aranja picioarele pentru a merge. Aceste tulburări apraxice pot fi atît de accentuate, încît să prezinte o astazie-abazie (leziunea F_1 sau F_2) fără să aibă pareză.

Atonie statistică : pacientul nu poate sta în picioare deși nu are o scădere a forței segmentare.

În procesele expansive de lob frontal putem întîlni de asemenea : tremurături și aspect fijat, ataxia și asinergia trunchiului, hipotonie, reflexe pendulare de partea opusă, incontinență de urină.

Afazie expresivă și agrafie în leziunile situate în F_1 și F_2 de partea stîngă. În procesele expansive intracraniene afazia are o evoluție lentă și progresivă, însoțită de fenomene de hipertensiune intracraniană, exact invers ca în leziunile vasculare.

Reflexul de apucare se declanșează printr-o excitație făcută cu degetul observatorului sau cu un creion pe fața palmară a mîinii și degetelor bolnavului de partea opusă leziunii. Se poate obține același răspuns și printr-o

întindere pasivă a degetelor. Reflexul constă dintr-o mișcare de flexie tonică a degetelor urmată de prinderea obiectului care a provocat reflexul. Pentru a produce acest reflex trebuie să existe o leziune în aria 6 (fig 3 — 6).

Reflexul tonic al piciorului. Prin presiunea directă asupra plantei cu un creion, fără ca obiectul să fie mișcat, se obține o flexie lentă și persis-

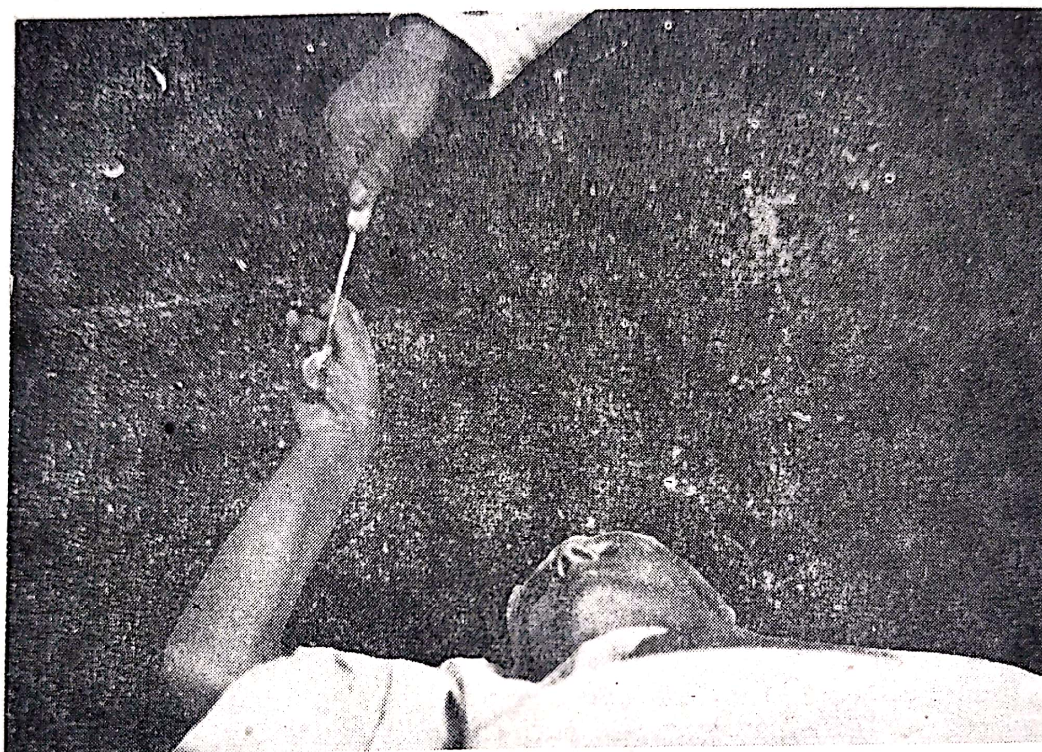


Fig. 3—6.— Reflexul de apucare.

tentă a degetelor, care tind să prindă creionul. Acest reflex precede apariția fenomenului lui Babinski și poate dispărea cînd apare semnul lui Babinski. Cînd există o tumoare și hemipareză cu semnul Babinski prezent, putem constata un reflex tonic contralateral datorit compresiunii pe care lobul purtător de proces expansiv o exercită asupra lobului frontal opus.

Sindromul de arie premotorie (aria a-6-a lui Brodmann) se caracterizează prin pierderea mișcărilor fine, spasticitate și hiperreflectivitate osteotendinoasă. Ablația zonei motorii (aria a-4-a lui Brodmann) produce o paralizie flască cu spasticitate digitală tranzitorie.

Procesele expansive ale frontalei a III-a (sindromul Ectors) se caracterizează prin : hemipareză ipsilaterală predominant în membrul inferior, tulburări psihice de tip frontal, sindrom motor de arie 8 Brodmann (rotarea capului spre leziune, agitație, hiperkinezie, pseudocoree, spasme de torsiune, lateropulsie, aminie, mers în stea etc.), sindrom piramidal controlateral predominant la față și membrul superior, epilepsie, ataxie de tip frontal, și modificări radiologice locale craniene.

Tulburări piramidale. Găsim simptome variate, de la exagerarea reflexelor osteotendinoase pînă la hemiplegie completă. Pareza facială discretă centrală izolată, fără alte simptome piramidale, este foarte frecvent întîlnită și constituie un semn revelator de proces expansiv frontal.

Tulburările de sensibilitate sînt date de o compresiune pe lobul parietal sau mai degrabă de o întîrziere a percepţiilor.

Epilepsia apare în 58% din cazuri şi o treime din bolnavi au, ca simptom de debut, convulsii generalizate sau jacksoniene.

Procesele expansive dezvoltate în circumvoluţia frontalei ascendente sînt mici, dau simptome de focar fără simptome de hipertensiune intracraniană, debutează sub formă de crize jacksoniene la faţă, membrul superior sau inferior, după locul pe care-l ocupă procesul expansiv. Crizele pot rămîne strict localizate, alteori se întind progresiv în toată jumătatea corpului şi chiar se generalizează. Crizele apar din ce în ce mai frecvent şi după criză poate apărea o pareză trecătoare. Mai tîrziu se instalează în mod progresiv o pareză care este flască dacă leziunea este strict localizată în frontala ascendentă ; dacă procesul expansiv prinde şi zona premotorie atunci apare contractura. În glioamele difuze care prind ulterior şi frontala ascendentă putem găsi o instalare progresivă a parezei fără crize jacksoniene, însă în acest caz există şi semne de hipertensiune intracraniană.

Procesele expansive ele lobului parietal se caracterizează din punct de vedere clinic prin următoarele simptome :

Crize de epilepsie senzitivă. Valoarea localizatoare este absolută dacă criza nu este urmată de convulsii generalizate. Sînt în proporţie de 80%.

Tulburări obiective de sensibilitate (74%). Ele se prezintă sub forma sindromului cortical descris de Déjérine. Simţul atitudinilor — stereognotic — şi discriminaţia tactilă — cercurile lui Weber — sînt foarte atinse, pe cînd sensibilitatea vibratorie şi cea superficială sînt conservate sau aproape conservate. Totuşi, în leziunile parietale pot exista tulburări discrete de sensibilitate superficială spre extremităţi şi chiar cu o topografie radiculară. Sensibilitatea profundă poate afecta de asemenea o topografie radiculară (Drăgănescu).

Alterarea simţului somatognozic. Pacientul se poate orienta, însă nu poate arăta nasul, urechile, ceafa, capul, regiuni care nu sînt în sfera recepţiei vizuale.

Agnozia degetului constă în imposibilitatea de a arăta unul din degetele mîinii indicat de examinator ; bolnavul nu poate arăta care este dreapta sau stînga la el sau la altă persoană. Aceasta traduce o leziune în *gyrus supramarginalis*.

Tulburări de schemă corporală :

— Apraxie [ideatorie, ideomotorie, constructivă (fig. 3—7), de îmbrăcare, facială].

— Afazie receptivă.

— Agnozie vizuală.

— Uneori găsim o atrofie musculară de partea opusă leziunii, localizată mai ales la mînă (fig. 3—8). Are o mare valoare localizatorie (17%).

— Sindromul Gertsmann (agnozie digitală, dezorientare dreapta-stînga, scalculie, agrafie).

— Ataxie parietală (datorită tulburărilor de sensibilitate).

— Pareze adeseori frustre.

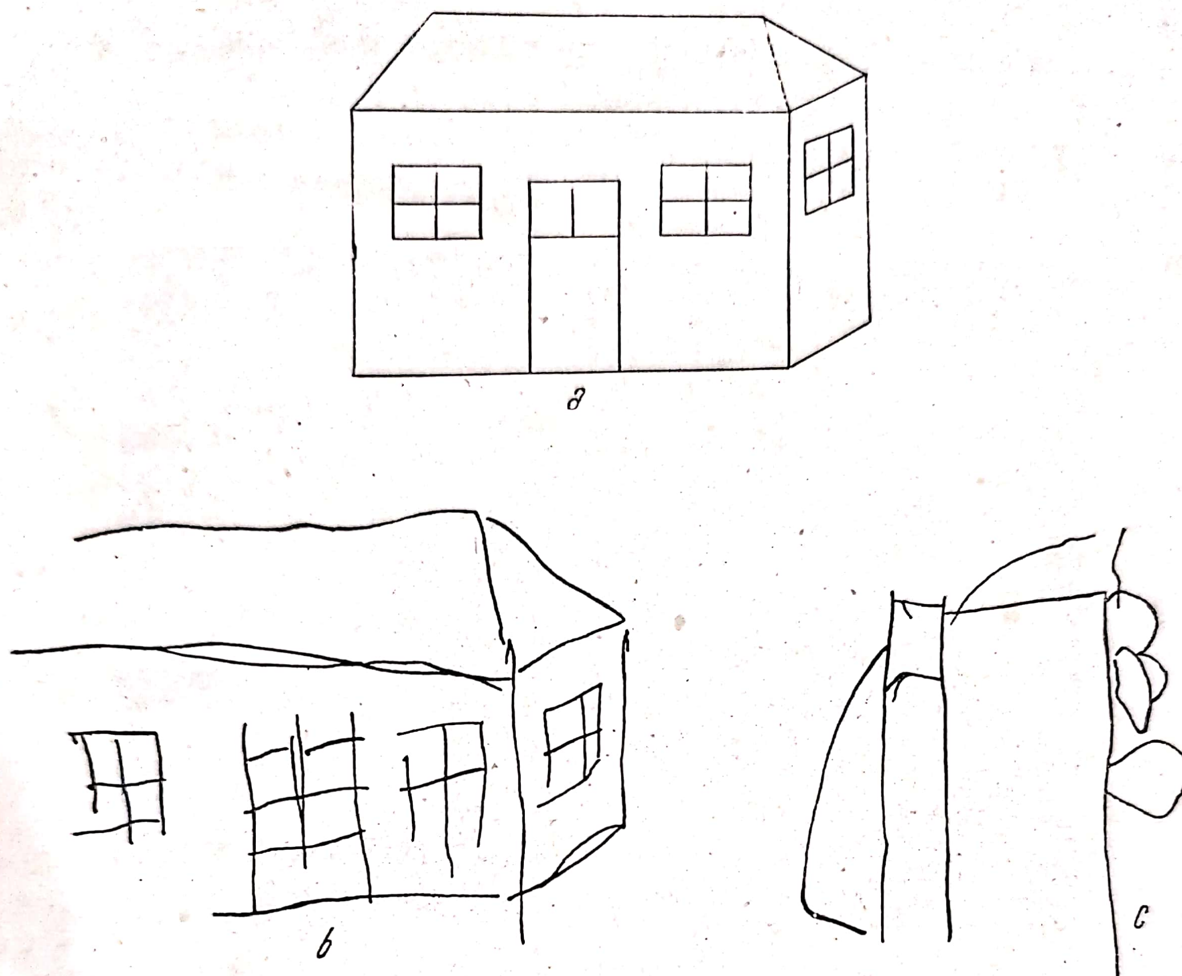


Fig. 3—7.— Tulburări de desen în apraxia consecutivă prin tumoare parietală:

a — model de copiat; *b* — tulburare unilaterală de tip constructiv; *c* — tulburări bilaterale globale.

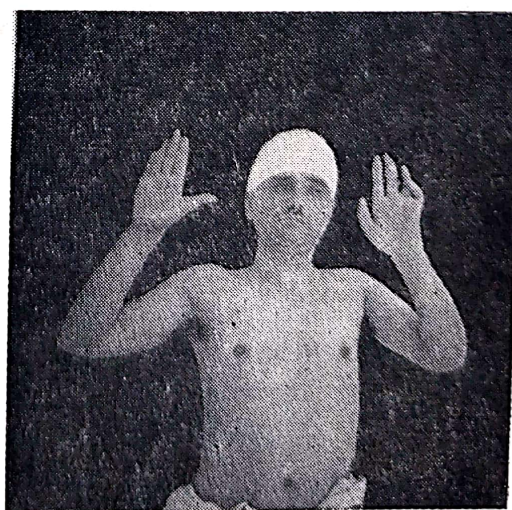


Fig. 3—8. — Atrofie musculară în mînă (unde apare și o grifă cubitală) și antebrațul stîng, în caz de tumoare parietală.

Ventriculografia arată o deplasare în jos a corpului ventricular (fig. 3—9).

Procesele expansive ale lobului temporal dau următoarele simptome:

Crize de epilepsie sub următoarele forme: halucinații gustative, olfactive sau auditive, crize uncinate (halucinații olfactive, sau gustative uneori neplăcute, urmate de o stare de vis și cu pierderea cunoștinței, în genere

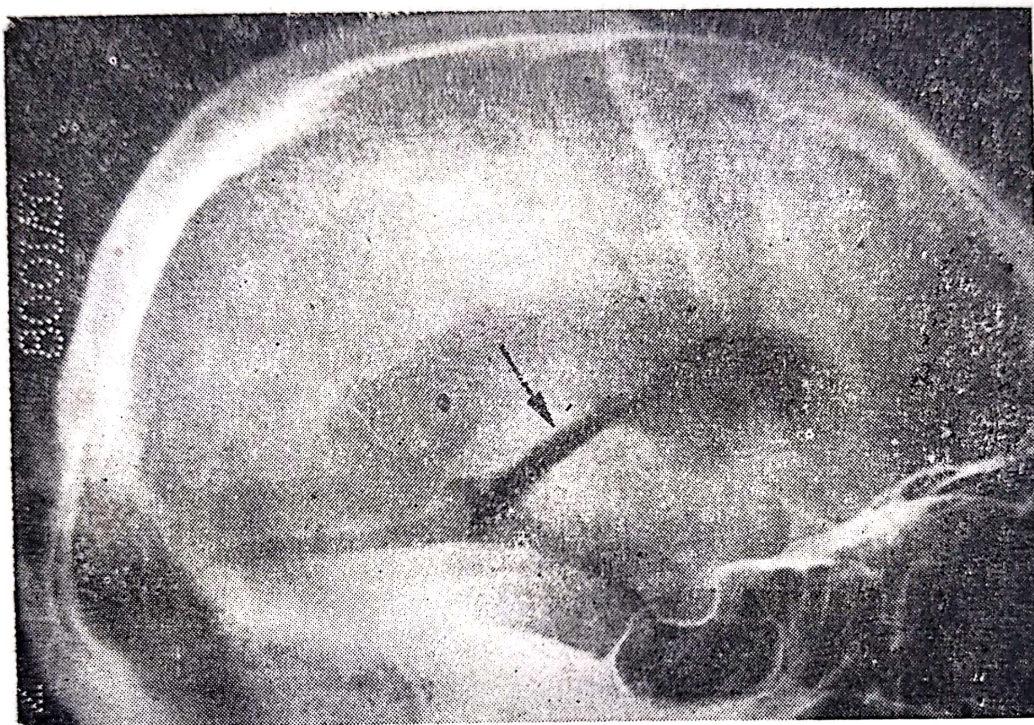


Fig. 3—9.— Aspectul ventriculografic—vedere din profil—în cazul unei tumori parietale, corpul ventriculului este împins în jos.

fără convulsii), ele denotă că leziunea este în hipocamp; „starea de vis"; bolnavul are senzația că trăiește într-o lume ireală, îndepărtată, dar în același timp familiară; unii bolnavi au sentimentul unor evenimente trăite, care de fapt nu au avut loc niciodată. Crize convulsive generalizate sau jacksoniene se întîlnesc într-o proporție de 57%. Crizele de petit mal sînt caracteristice pentru tumorile de lob temporal.

Hemianopsie homonimă cu halucinații vizuale în cîmpul hemianopsic (fig. 3—10).

Afazie receptivă. Knapp adaugă *afaziei receptive* o triadă care ar fi caracteristică tumorilor temporale și care este compusă din: pareza oculomotorului comun (adesea homolaterală), simptome piramidale de partea opusă și tulburări de echilibru.

Stază papilară unilaterală.

Ca tulburări datorită compresiunii lobilor vecini putem găsi o hemipareză mai accentuată la față, tulburări cerebeloase și tulburări psihice.

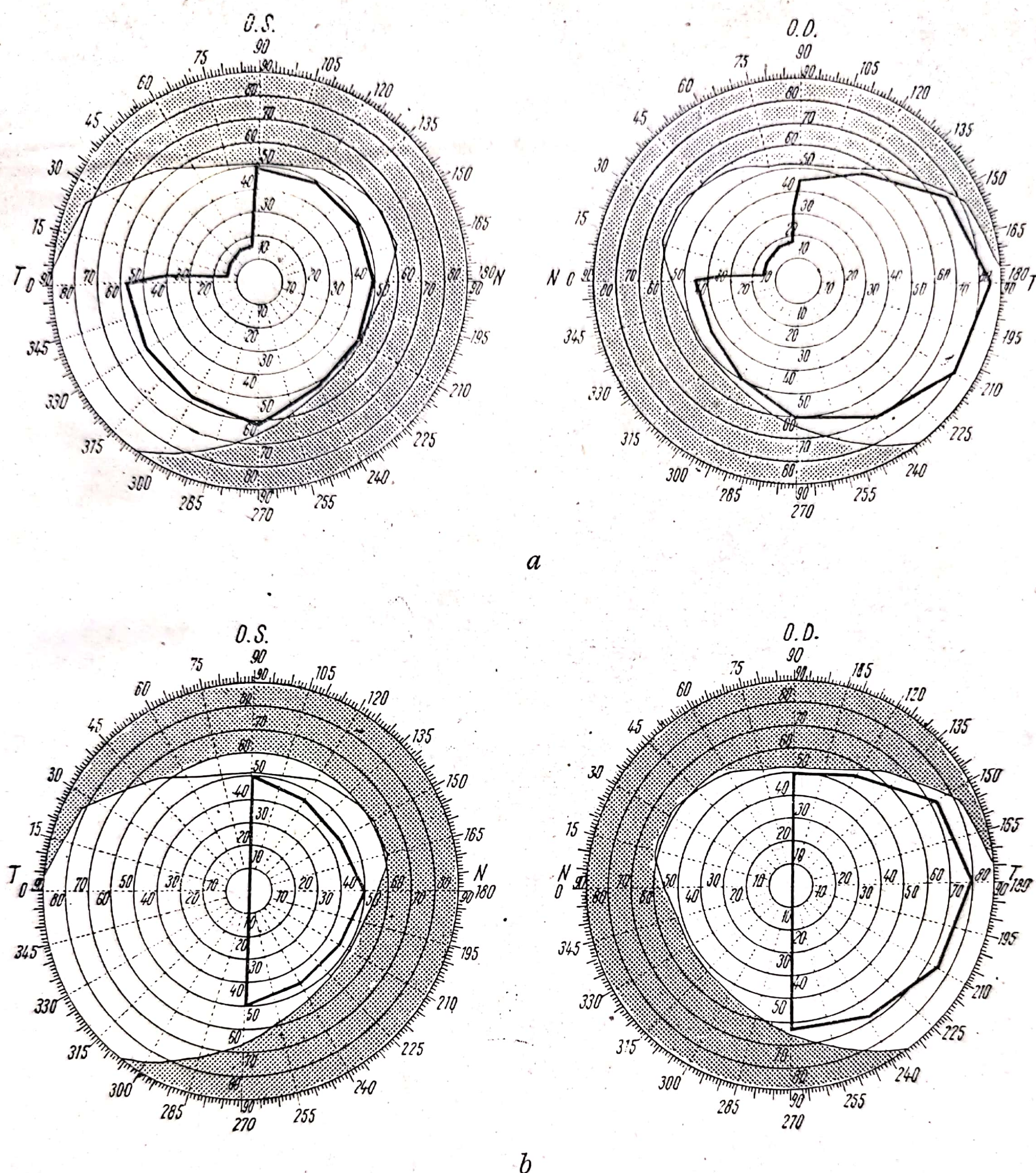


Fig. 3—10.— Aspectul deficitului de cîmp vizual în tumorile temporale: *a* — deficit de cîmp vizual în cvadrantul superior; *b* — hemianopsie omonimă completă.

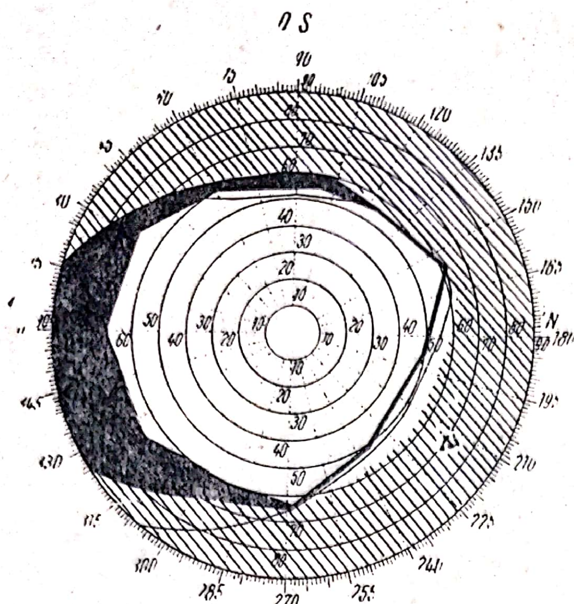
Procesele expansive ale lobului occipital prezintă următoarele simptome:

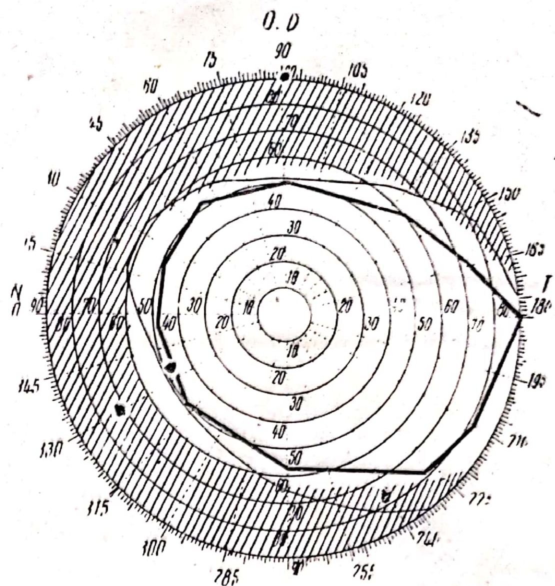
— Halucinații vizuale elementare în cîmpul hemianopsic.

— Hemianopsie homonimă; debutul este însă cu un deficit de cîmp vizual (fig. 3—11).

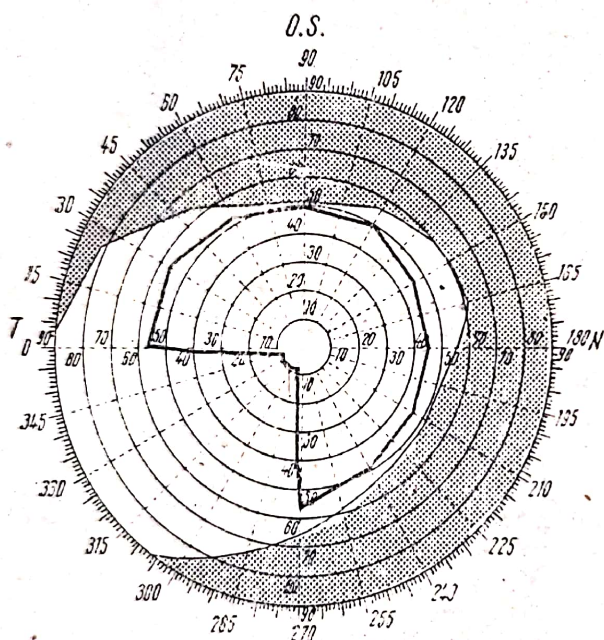
— Afazie nominală, agnozie vizuală și alexie (dacă leziunea este în stînga).

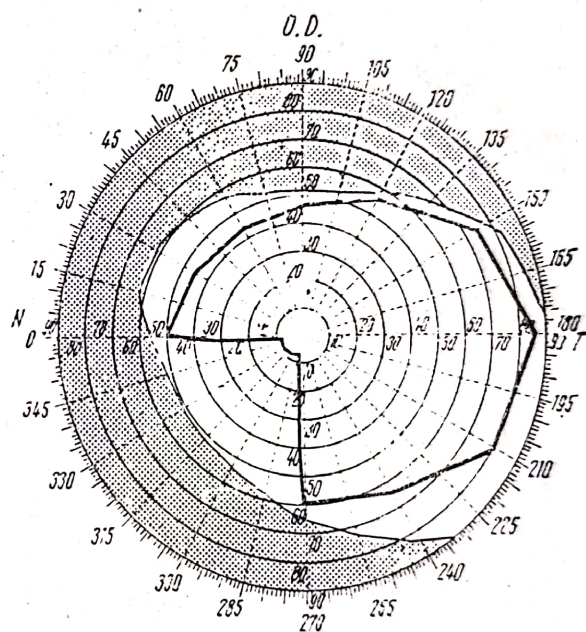
Datorită compresiunii formațiunilor din vecinătate găsim o hemipa-



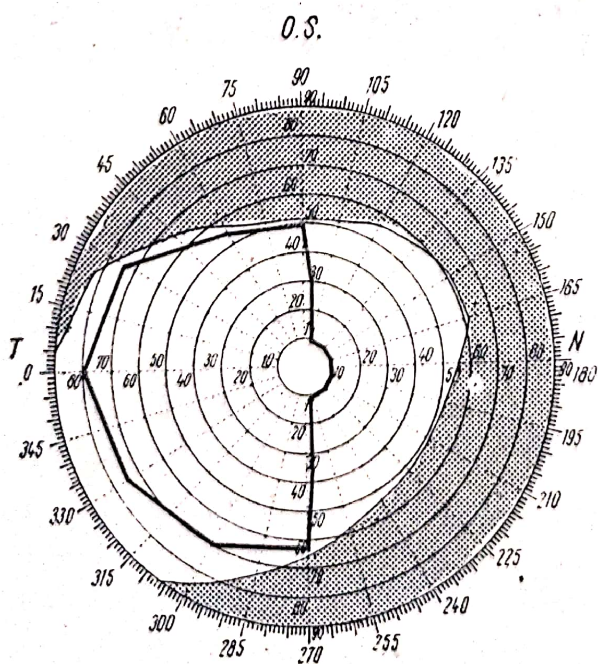


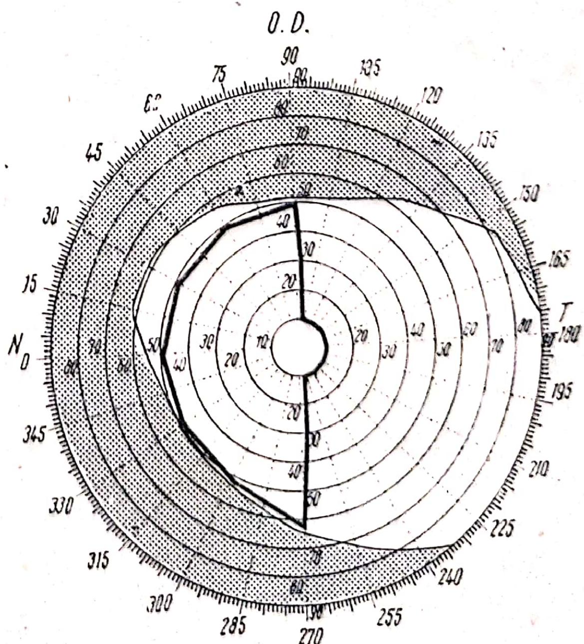
a



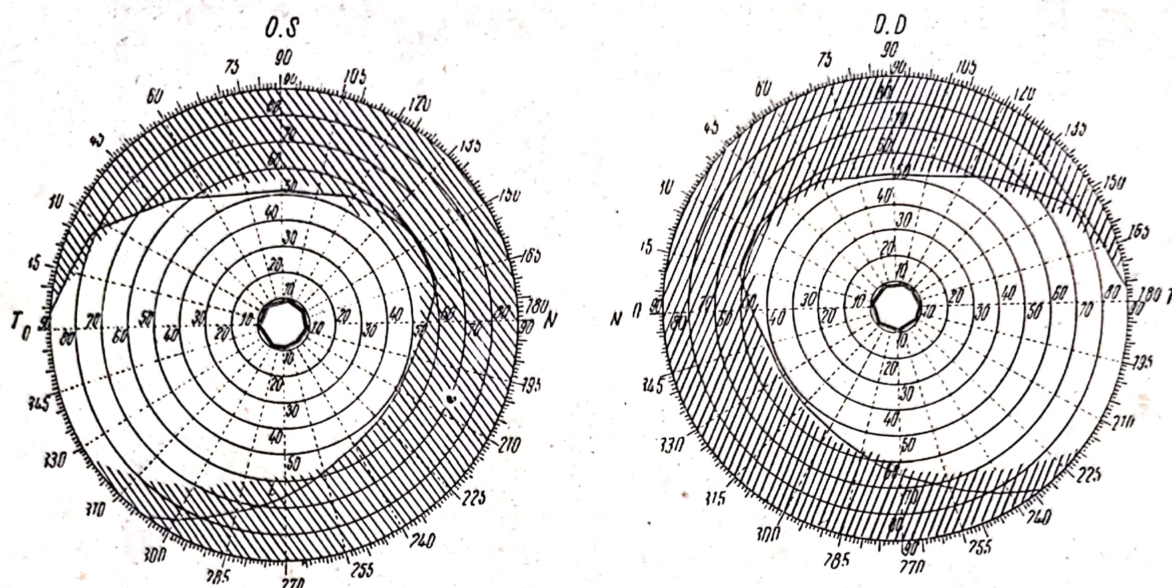


b





c



d

Fig. 3—11. — Aspectele deficitului de cîmp vizual în tumorile occipitale :

a — deficit de cîmp vizual în semilună ; *b* — deficit de cîmp vizual în cvadrantul inferior ; *c* — hemianopsie omonimă cu păstrarea maculei ; *d* — vedere în telescop.

reză glcbală cu tulburări de sensibilitate, fenomene cerebeloase, tulburări psihice și epilepsie într-o proporție de 16%. Procesele expansive occipitale pot da simptome de compresiune a trunchiului cerebral.

Ventriculografia arată o împingere a cornului occipital în sus sau înainte (fig. 3—12).

Procesele expansive de corp calos sînt rare (fig. 3—13), deoarece, în mod obișnuit, sînt secundare unei tumori venite din vecinătate, iar diagnosticul lor este dificil, prezentînd multe simptome de împrumut.

Simptomele caracteristice unui proces expansiv de corp calos sînt :

— Ataxie caloasă : pacientul cade în mers și în staționare într-o parte și înapoi ; nu poate sta în picioare.

— Apraxie.

Tulburări mintale : pierderea facultății de concentrație, dificultate de a elabora noțiunile, incoerența în idei și acțiune, lipsă de răspuns la diferite excitații.

— Tulburări piramidale uni- sau bilaterale fără prinderea nervilor cranieni.

— Simptomele de hipertensiune intracraniană se întîlnesc în 40% din cazuri.

Procesele expansive ale centrului oval sînt reprezentate de glioame difuze, și mai puțin de metastaze sau hematoame. Se manifestă printr-o mare hipertensiune intracraniană, evoluție rapidă, hemipareză cu tulburări de sensibilitate, afazie și epilepsie generalizată.





Fig. 3—12.— Diferite aspecte ventriculografice în cazul tumorilor occipitale :

a — cornul occipital este împins în sus; *b* — cornul occipital este împins înainte.

Procesele expansive de nuclei bazali (fig. 3—14) produc sindromul talamic cunoscut. *Sindromul talamic* se caracterizează prin: tulburări de sensibilitate (anestezie superficială și profundă cu astereognozie), hemipareză discretă, hemiataxie, dureri continue sau în crize de partea contralaterală, care nu se pot calma cu medicamente obișnuite, mișcări coreoatetozice. În procesele expansive de nuclei bazali mai putem găsi: semnul



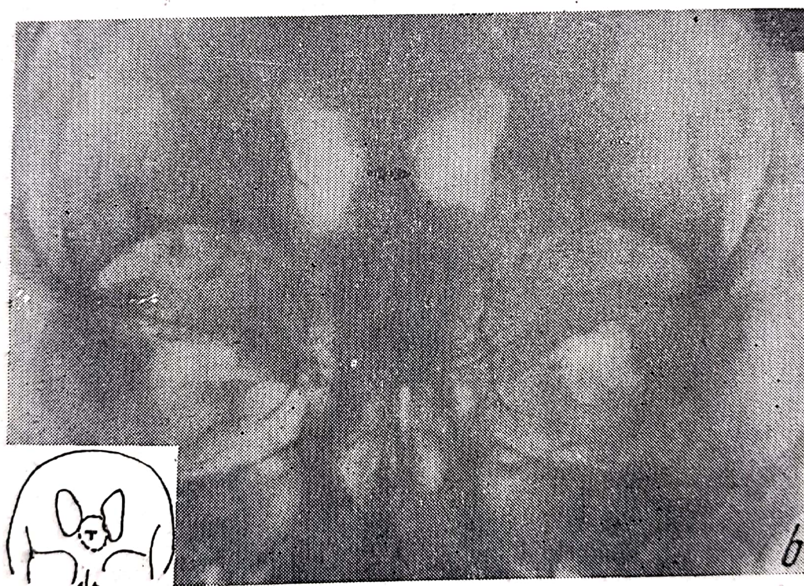


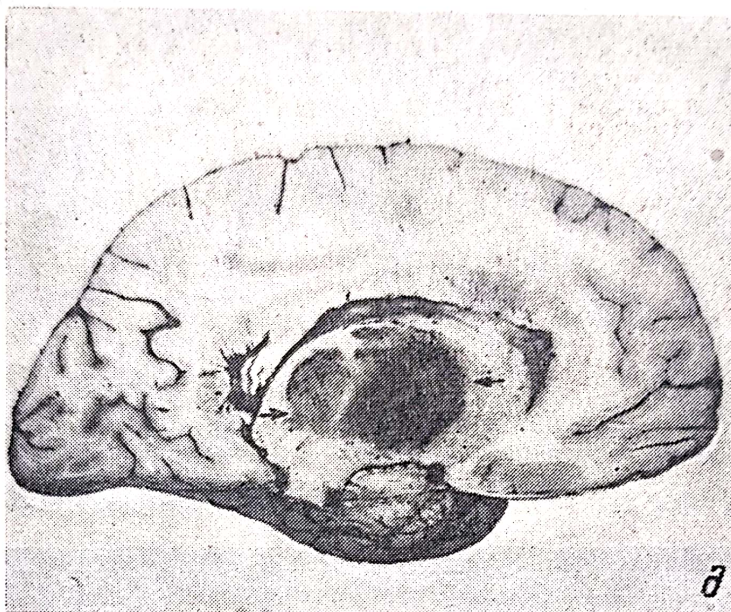
Fig. 3—13.

a — Tumoare primitivă de corp callos; *b* — aspectul ventriculografic (vedere din față) în cazul unei tumori de corp calos (ventriculii laterali sînt depărtați între ei).

lui Argyll Robertson, afazie, crize convulsive generalizate sau jacksoniene și tulburări psihice (scăderea atenției, lipsa inițiativei, amnezie, acalculie, confuzie).

Simptomele clinice ale proceselor expansive talamice se împart în două grupe, după porțiunea de talamus în care s-a dezvoltat leziunea. Cînd procesul expansiv prinde nucleul ventral și lateral, găsim tulburări neurologice propriu-zise (sindromul lui Déjérine și Roussy), iar cînd leziunea distruge nucleul medial, găsim tulburări mintale mari ca în paralizia generală.

Procesele expansive de ventricul lateral se dezvoltă în interiorul ventriculului. Procesele expansive care se dezvoltă în afara ventriculului și pătrund în mod secundar în ventricul nu intră în această grupă. Procesele expansive pot ocupa orice parte din ventricul. De obicei ele apar la tineri; uneori pot fi congenitale (fig. 3—15).



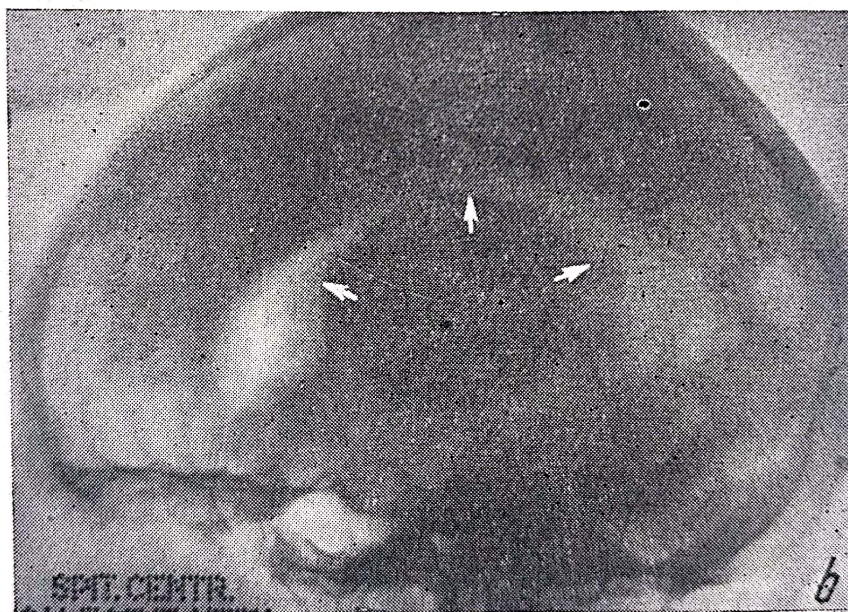
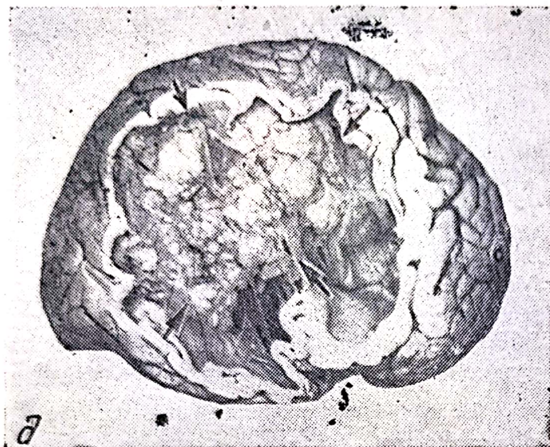


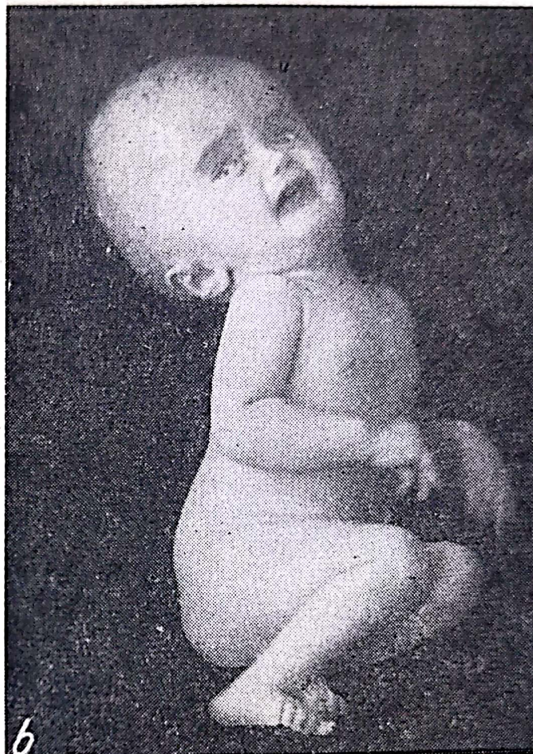
Fig. 3—14.

a — Tumoare de nuclei bazali: *b* — aspectul ventriculografic în tumorile de nuclei bazali: ventriculul lateral este subțiat și împins în sus.

Simptomele clinice nu depind de volumul procesului expansiv, ci de poziția ei. Simptomele de hipertensiune intracraniană sînt precoce. Cefaleea apare în crize din cauză că procesul expansiv obstruează calea de drenaj a lichidului cefalorahidian, acesta se acumulează și se produce o distensie ventriculară, din care cauză apar dureri de cap atroce. Lichidul ventricular acumulîndu-se și producîndu-se o distensie a ventriculului, la un moment dat se creează un drum pe lîngă procesul expansiv, iar ventriculul des-

tins se goleşte brusc, din care cauză găsim o scădere sau o dispariţie a fenomenelor de hipertensiune intracraniană. Apariţia cefaleei în crize, cu dispariţia ei bruscă, este unul din semnele caracteristice ale proceselor expansive intraventriculare. Crizele se repetă la intervale variate.







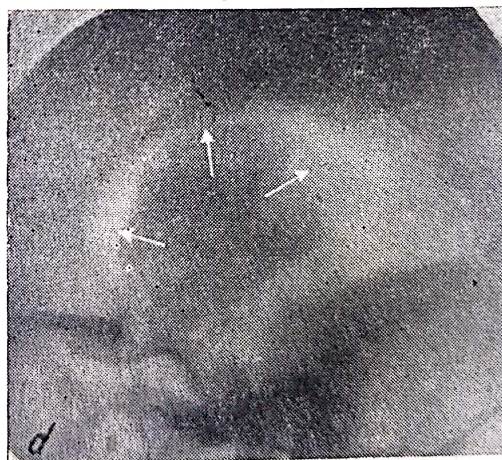


Fig. 3—15.

a — Tumoare de ventricul lateral (papilom de plex coroid); *b* — aspectul pacientului (copil) în timpul unei crize ventriculare; *c* şi *d* — aspectul ventriculografiei în caz de tumoare de ventricul lateral.

Staza papilară, vărsăturile şi ameţelile sînt foarte frecvent întîlnite.

Simptomele de focar sînt propriu-zis simptome de împrumut, căci procesul expansiv comprimă centrii care sînt la o oarecare distanţă de peretele ventricular. Ca simptome de focar găsim : tulburări vegetative (poliurie, glicozurie), tulburările de motilitate şi sensibilitate discrete sau accentuate, sînt datorite compresiunii la distanţă a acestor căi. De asemenea putem întîlni crize convulsive jacksoniene sau generalizate, hemianopsie,

halucinații, tulburări de mers. La examenul audiometric constatăm o pierdere bilaterală a tonurilor înalte deasupra a 2 048 de vibrații. Tulburările psihice din procesele expansive ale ventriculului lateral se pot manifesta prin stări de depresiune sau de excitație, demență sau pierderi de memorie. Ventriculografia dă imagini caracteristice : în locul unde este tumoarea găsim o lacună aerică (fig. 3—15, c, d).

Procesele expansive ale ventriculului al III-lea, derivă din peretele ventricular, din plexurile coroide, din resturi embrionare, sau din glanda pineală. Simptomele clinice depind de felul cum procesul expansiv este așezat : în partea anterioară, în partea posterioară sau în porțiunea bazală a ventriculului al III-lea. Ca simptome clinice găsim : apariția intermitentă a cefaleei, amețeli, slăbirea membrelor inferioare, întunecarea vederii. Cefaleea poate să aibă caracterul unei migrene și poate varia în raport cu unele poziții ale capului. Cefaleea poate apărea brusc, în crize, dispărînd tot atît de repede, datorită obstruării găurii lui Monro. Ca simptome obiective putem întîlni tulburări pupilare (Argyll Robertson), oftalmoplegie bilaterală, sindromul lui Parinaud, obezitate, cașexie, poliurie, polidipsie, diabet insipid, glicozurie, edem al membrelor inferioare, hipertermie, somnolență, poliglobulie, leucocitoză, crize convulsive, tulburări de echilibru, hemipareză și tulburări psihice (stări maniacale, agitație nocturnă, confabulare, fugă de idei). Ventriculografia dă indicații precise asupra localizării tumorii.

Procesele expansive ale glandei pineale dau următoarele simptome :

— Fenomene de hipertensiune intracraniană precoce și foarte accentuate.

— Tulburări endocrine : sindromul lui Pellizzi. Sindromul de macrogenitosomie este cel mai caracteristic pentru tumoarea de glandă pineală (fig. 3—16).

— Tulburări din partea formațiunilor nervoase vecine, care sînt comprimate : sindromul lui Parinaud, scăderea auzului, semne cerebeloase, nistagmus, semne de rigiditate decerebrată, simptome din partea tuberului (poliurie, hipertermie, obezitate).

Procesele expansive de hemisferă cerebeloasă se manifestă prin sindromul cerebelos, care poate fi discret sau foarte accentuat ; simptomele pot fi uneori de partea opusă leziunii.

Ca semne clinice găsim : hipotonie sau pasivitate, ataxie cerebeloasă, disdiadocokinezie și hipermetrie, tremurătură intențională, catalepsie cerebeloasă, tulburări vestibulare (amețeli, nistagmus) fie prin hipertensiune intracraniană, fie printr-o acțiune directă a tumorii asupra căilor labirintice.

— Înclinarea capului. Capul este înclinat înainte și lateral, mai frecvent de partea tumorii, poate fi uneori și rotat privind spre leziune (în 50% din cazuri). Înclinarea capului este dată de un sindrom vestibular. Flectarea capului înainte lărgește diametrul antero-posterior al lojii cerebeloase și micșorează astfel presiunea tumorii asupra bulbului (fig. 3—17).

— Rigiditatea cefei. „Crizele cerebeloase" apar brusc și se caracterizează prin următoarele semne : capul este dat pe spate, ochii privesc în sus, membrele superioare și inferioare sînt în extensie, respirația este zgomotoasă — pulsul bradicardic, pacientul este conștient (fig. 3—18). Rareori își pierde cunoștința. Criza durează cîteva minute, pacientul își revine repede. Adeseori în astfel de crize pacientul poate sucomba. Patogenia crizelor

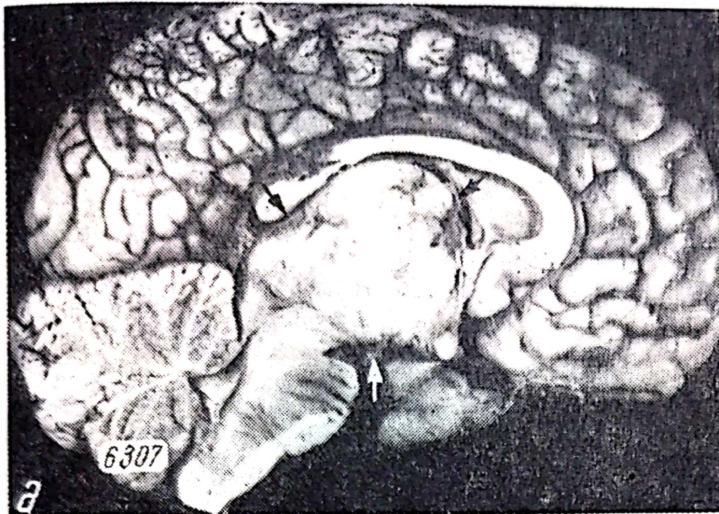
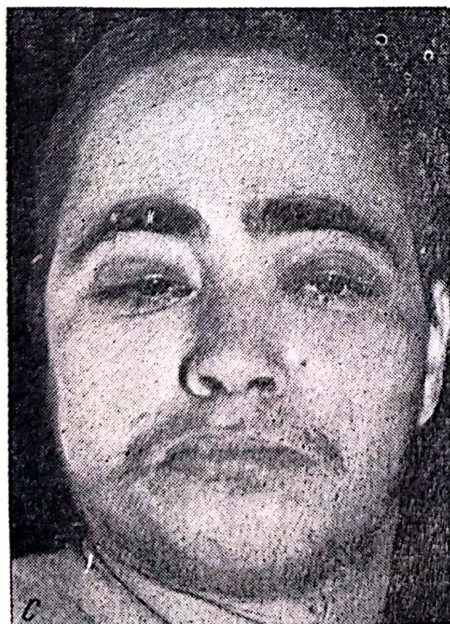
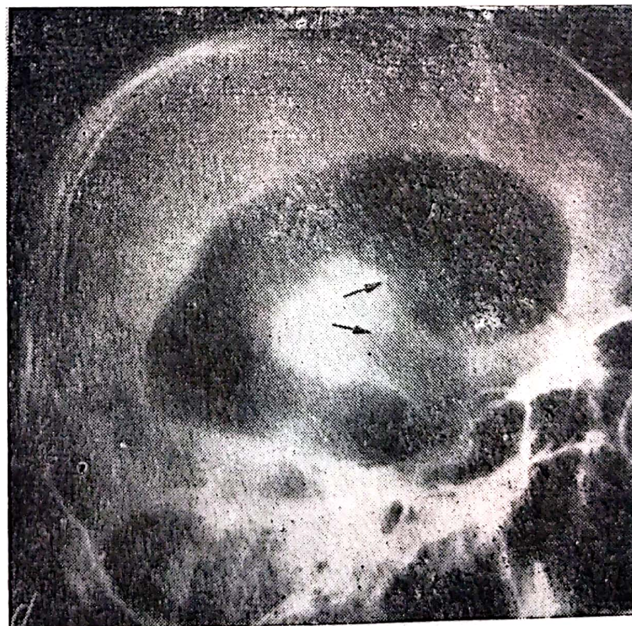




Fig. 3—16.

a — Pinealom (secţiune sagitală mediană a creierului; *b* şi *c* — copil de 9 ani cu sindrom Pellizzi (macrogenitosomie, caracterele sexuale secundare mult dezvoltate — are mustăţi, barbă); *d* — ventriculografie — vedere din profil — în caz de tumoare de glandă pineală (amputarea jumătăţii posterioare a ventriculului al III-lea).









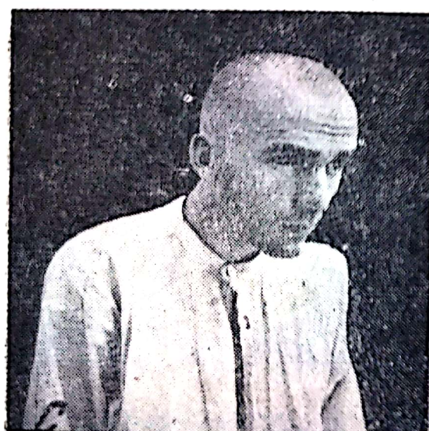


Fig. 3—17.— Poziţia capului în cazul unor procese expansive de fosă cerebrală posterioară :

a — pacientul nu poate sta decît la marginea patului, cu capul plecat inainte şi imobilizat între mîini ; *b* — capul este plecat inainte, spre dreapta, umărul sting e coborit ; *c* — capul este plecat înainte.



Fig. 3—18. — Aspectul bolnavului în cazul unei crize cerebeloase.

cerebeloase este discutabilă : prin compresiunea amigdalelor cerebeloase asupra bulbului, centrii bulbo-pontini sînt eliberați temporar de acțiunea inhibitoare a nucleului roșu. După alții, ar fi date de leziunea vermisului, care ar avea un rol inhibitor asupra centrilor tonigeni. Mai nou, substanța reticulată ar juca un rol în producerea acestor crize.

— Tulburări senzitive ; astereognozie ; tulburări piramidale (hemipareze) ; tulburări din partea nervilor cranieni : orice nerv cranian, afară de primele trei perechi, poate fi prins.

Procesele expansive ale vermisului se caracterizează prin :

— Cefalee occipitală în crize care iradiază în regiunea frontală și în regiunea cervicală.

— Capul înclinat lateral, în flexie sau extensie, cu rigiditatea cefei. Mobilizarea capului declanșează dureri și agravează simptomele de hipertensiune intracraniană.

— Crize cerebeloase.

— Tulburări în mers : pacientul cade înainte sau înapoi.

— Tulburările de coordonare la membrele superioare lipsesc, ele sînt prezente dacă tumoarea a invadat hemisfera cerebeloasă.

— Reflexele osteotendinoase sînt diminuate sau absente : găsim hipotonie musculară, parapareză, semnul lui Babinski sau semnul lui Oppenheim, bilateral.

— Paralizie facială periferică, hipoacuzie,tulburări de sensibilitate în domeniul trigemenului, tulburări din partea spinalului, vagului, glosofaringianului, oculomotorului extern, toate datorite compresiunii planșeului ventriculului al IV-lea.

— Tulburări de micțiune (incontinență sau retenție), tulburări genitale (impotență, absența ejaculației).

— Dureri abdominale (la nivelul apendicelui sau în epigastru) sau toracice (dureri precardiace ca în angina pectorală).

Procesele expansive ale ventriculului al IV-lea. În ventriculul al IV-lea, cele mai frecvente procese expansive sînt : meduloblastomul, ependimomul, papilomul și cisticercoza.

Fenomenele de hipertensiune intracraniană sînt mari și precoce. Adeseori vărsăturile pot fi singurul simptom și ele trebuie interpretate ca un simptom de focar.

Printre simptomele de focar găsim :

— Atitudine specială a capului : capul este imobil, fix. Orice mobilizare a capului provoacă dureri de cap, vărsături, tulburări de vedere, tulburări cardiace și pacientul poate muri. Zgomot de oală spartă la percuția craniului la copii (semn de hidrocefalie). Rigiditatea accentuată a cefei.

— Tulburări genitale și urinare : greutate în micțiune ; retenție de urină ; dispare erecția.

— Ataxie, pacientul cade înapoi și înainte, rareori are și lateropulsiune. Fenomenele cerebeloase apar atunci cînd tumoarea comprimă hemisferele cerebeloase. Crize cerebeloase.

— Fenomene piramidale : semnul lui Oppenheim și semnul lui Babinski bilateral, hemipareză, parapareză sau tetrapareză. Reflexele osteotendinoase sînt pendulare, diminuate sau abolite.

— Nervii cranieni. Putem găsi o leziune nucleară a nervilor care își au originea în axul bulbopontin. Întîlnim adesea diplopie și paralizii oculare.

Procesele expansive ale apeductului lui Sylvius se dezvoltă în apeduct sau din peretele lui. Cele mai multe sînt glioame.

Simptomele de hipertensiune intracraniană preced simptomele de focar, alteori ele lipsesc sau dispar, căci se creează o nouă cale de drenaj a lichidului cefalorahidian.

Uneori găsim o scădere progresivă a vederii, fără atrofie optică secundară, aceasta fiind dată de compresiunea exercitată direct pe nervii optici de către ventriculul al III-lea.

Ca simptome de focar găsim :

— Tulburări oculare : semnul lui Argyll Robertson, sindromul lui Parinaud, paralizii uni- sau bilaterale ale perechii a III-a și a IV-a.

— Tulburări cerebeloase și labirintice (leziunea căilor cerebeloase din pedunculul cerebelos superior și a fibrelor vestibulare din bandeleta longitudinală posterioară).

— Scăderea forței musculare uni- sau bilateral (leziune pedunculară).

— Reflexele osteotendinoase sînt vii, semnul lui Babinski este prezent.

— Tulburările de sensibilitate sînt foarte rare.

— Crize cerebeloase.

— Semne de suferință a regiunii infundibulohipofizare : adipozitate, tulburări sexuale (scăderea funcției sexuale, amenoree), poliurie, glicozurie.

— Tulburări psihice.

— Tulburări ale funcției hipnice — narcolepsie.

— Catalepsie.

— Crize picnoleptice (inhibiție momentană a activității psihice și a mișcării voluntare).

Procesele expansive ale tuberculilor qvadrigemeni sînt rare, se întîlnesc la tineri ; glioamele, tumorile epidermoide și chisturile se localizează cu predilecție. Simptomele de hipertensiune intracraniană și cele de regiune infundibulară (hipersomnie, polifazie, adipozitate, diabet insipid) deschid tabloul clinic. Ca semne de focar avem paralizii oculare (oftalmoplegie externă uni- și apoi bilaterală), paraliziile mișcărilor de lateralitate, paralizia privirii verticale, midriaza cu abolirea reflexului la lumină — acomodare — surditate uni- sau bilaterală, tulburări cerebeloase, hemipareză, mișcări coreoatetozice sau tremor, tulburări psihice.

Procesele expansive ale pedunculilor cerebrali. Sînt rare, întîlnim tuberculoame sau metastaze, glioamele de obicei sînt secundare — din trunchi. Simptomele de hipertensiune intracraniană sînt moderate, ca semne de focar avem hemiplegie alternă, mișcări extrapiramidale, tulburări cerebeloase, somnolență.

Procesele expansive ale protuberanței. Se întîlnesc la tineri (glioame, tuberculoame, abcese). Simptomele de hipertensiune sînt moderate și apar tardiv. Simptomele focale evoluează lent și progresiv, avem hemiplegii alterne, pareze de nervi cranieni (5, 6, 7), hemianestezie (fig. 3—19).

Procesele expansive ale bulbului sînt rare. Se întîlnesc glioame, angioame, tuberculoame. Debutează cu cefalee, vărsături, pareze de nervi

cranieni, tulburări de deglutiție. Simptomele de hipertensiune intracraniană apar tîrziu; avem apoi hemiplegie, tetraplegie, tulburări de sensibilitate uni- și apoi bilaterale, semne cerebeloase, pareze ale ultimilor nervi cranieni, tulburări psihice.

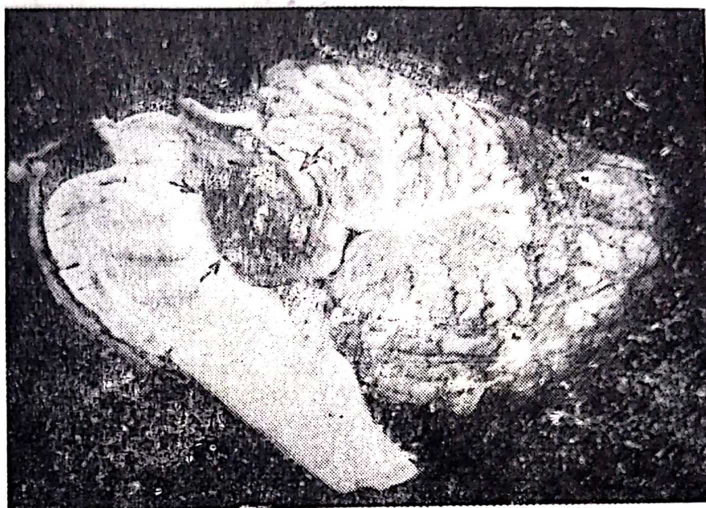


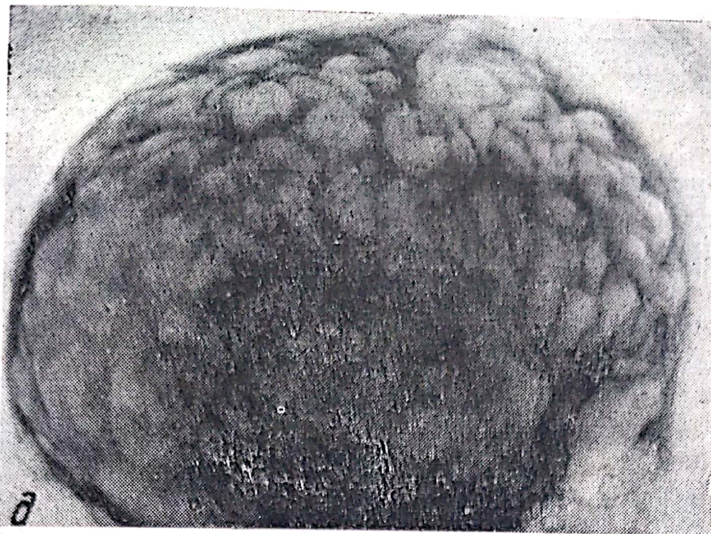
Fig. 3 — 19. — Tumoare de protuberanță care s-a manifestat clinic printr-un sindrom pseudobulbar.

EXAMENELE PARACLINICE ÎN PROCESELE EXPANSIVE INTRACRANIENE

Bazați pe anamneză, examenul neurologic și examenul medical general, se poate suspiciona prezența unui proces înlocuitor de spațiu, sediul și, eventual, natura lui. Dar pentru a se preciza sediul și eventual natura lui este nevoie să se facă diferite examene paraclinice. Întîi se va face o radiografie simplă a craniului din față și profil și un examen electroencefalografic. În ordinea inofensivității metodelor și a preciziei lor se vor face investigații cu izotopi, ultrasonoencefalografie, reoencefalografie, arteriografie și în ultimă instanță — pneumografie.

RADIOGRAFIA SIMPLĂ A CRANIULUI

Radiografia simplă a craniului poate să afirme prezența unei tumori cerebrale în 50% din cazuri, iar în aproximativ 33% din cazuri poate arăta chiar natura ei. Radiografia simplă a craniului poate arăta: modificări ale oaselor craniului (structură, volum), apariția unor calcificări patologice sau deplasarea umbrei pineale în raport cu o tumoare. În mod obișnuit se fac două radiografii simple ale craniului: una laterală (de partea leziunii) și alta antero-posterioară. Semnele radiologice de hipertensiune intracraniană se caracterizează prin apariția impresiunilor digitale. Trebuie ca hipertensiunea intracraniană să aibă evoluție clinică de cel puțin 2 luni pentru ca să se producă aceste modificări osoase. Impresiunile digitale sînt datorite unor eroziuni sau atrofii osoase în zonele de contact ale circumvoluțiilor cu tabla internă. Aspectul unui craniu cu hipertensiune intracraniană seamănă cu o tablă de argint bătută cu ciccanul (fig. 3—20 a). Dacă tumoarea cerebrală se dezvoltă la copii sub 10 ani, putem găsi o disjuncție de suturi,



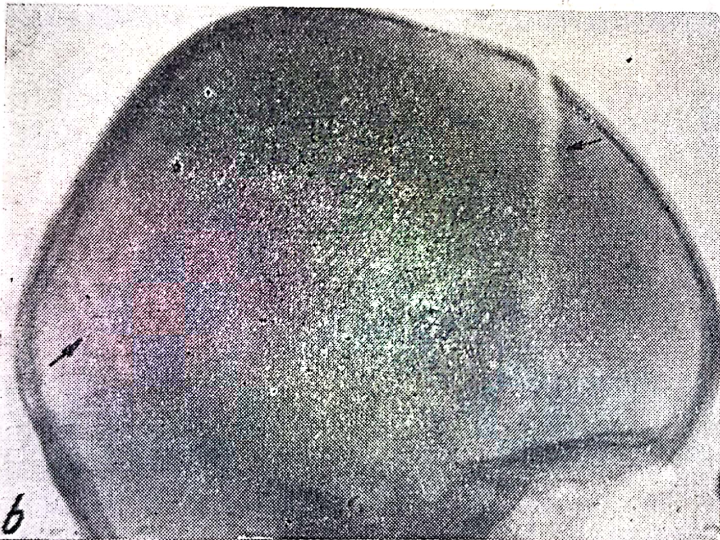
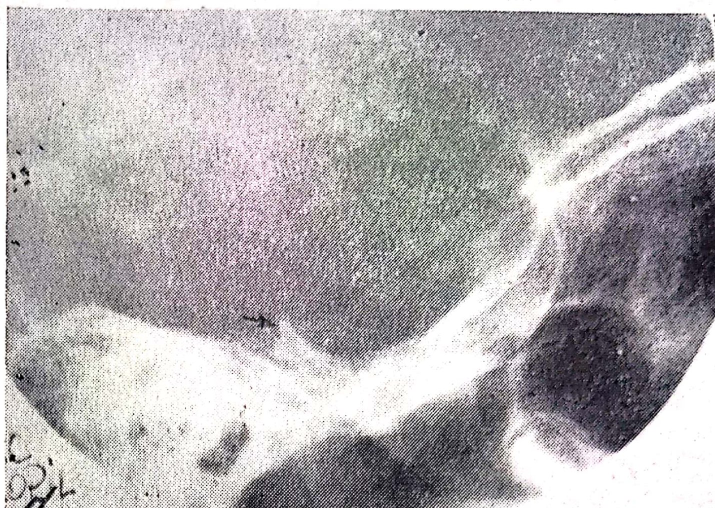




Fig. 3 — 20.

Fig. 3 — 20. — Radiografia craniului în caz de hipertensiune intracraniană :

a — aspectul craniului în caz de H.I.C.; *b* — se vede disjuncția suturilor craniene în caz de H.I.C. la copil; lama patrulateră a șeii turcești distrusă în caz de H.I.C., la adult (*c*) și la copil (*d*).



iar impresiunile digitale și semnele clinice de hipertensiune intracraniană pot lipsi sau sînt discrete (fig. 3—20 b). În hipertensiunile intracraniene, afară de impresiunile digitale, există și modificări ale șeii turcești : lama patrulateră e distrusă. Șeaua turcească poate fi modificată și de tumorile hipofizare, dar în aceste cazuri nu vom găsi fenomene clinice și radiologice de hipertensiune intracraniană. În tumorile intraselare lama patrulateră se subțiază, dar niciodată nu e distrusă complet. Sinusul sfenoidal apare redus, peretele anterior al șeii se atrofiază și atunci găsim o șea mare, în balon, caracteristică tumorilor hipofizare. În adenomul cromofcb, intrarea șeii este mare, de asemenea și diametrul antero-posterior al șeii, iar pereții sînt subțiri, fundul șeii este orizontal și apofizele clinoide sînt subțiri (fig. 3—21 b).

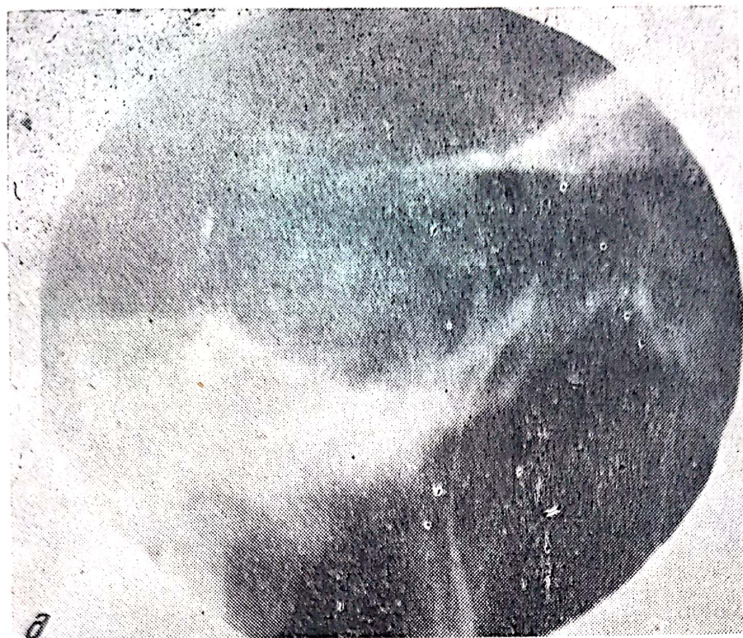
În adenomul cromofil șeaua este mărită în sens vertical, pereții sînt groși, clinoidele sînt mărite (fig. 3—21 a). În adenoamele bazofile, șeaua este normală. În craniofaringioame, șeaua este normală sau puțin mărită, însă găsim calcificări intra- sau supraselare.

În tumorile nervului auditiv (neurinoame acustice) găsim o mărire a porului acustic de partea leziunii.

În glioamele de nerv optic constatăm o mărire a găurii optice respective. Bolta craniană poate prezenta eroziuni. Eroziuni osoase uni- sau bilaterale, fără hipertensiune intracraniană, se găsesc în meningioame. Distrugeri circumscrise ale bolții se pot întîlni în boala lui Christian-Schüller, în sifilis, în metastaze și în boala lui Paget.

Hiperostoze se pot întîlni în meningioame, mai ales în cele de la baza craniului. În meningioamele bolții întîlnim hiperostoza cu spicule (fig. 3—22). În meningioame întîlnim adesea o hipervascularizație la nivelul tumorii (vase diploice lărgite).

Calcificări endocraniene. Ele pot fi normale sau patologice. Calcificări normale : se găsesc la adulți în glanda pineală (în 55% din cazuri), în coasa creierului (10%), în plexurile coroide (8% din cazuri) și se numesc glomusuri. Deplasarea pinealei în sus, antero-posterior sau vertical poate fi criteriu de prezență a unei neoformații intracraniene.



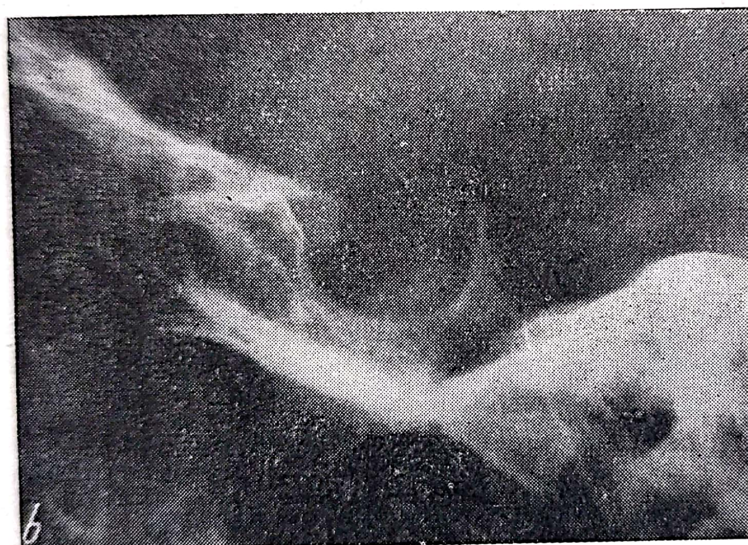


Fig. 3–21. — Aspectul șeii turcești în tumorile hipofizare :

a — adenom cromofil ; *b* — adenom cromofob.

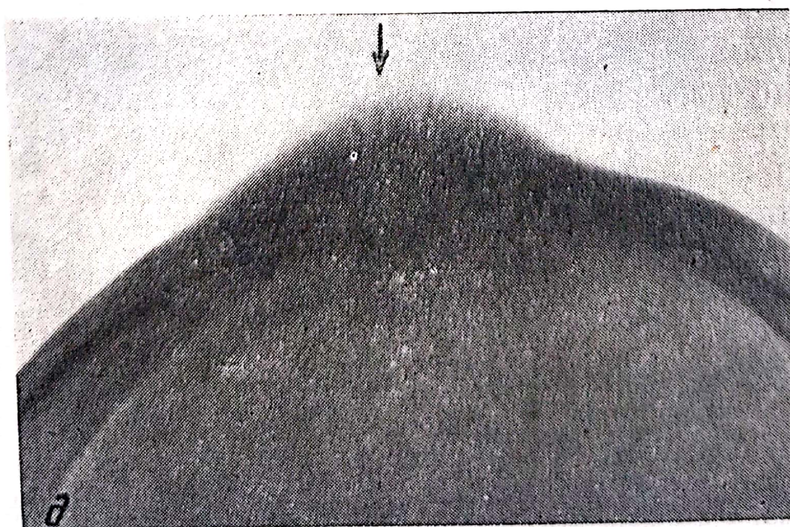


Fig. 3 – 22.



Fig . 3 — 22.

a — Aspect de hiperostoză cu spicule pe calotă, într-un meningiom parasagital; *b* — hiperostoză într-un caz de meningiom de aripă sfenoid; *c* — hiperostoză temporală în caz de meningiom de pterion; *d* — hiperostoză de etaj anterior al bazei craniului în caz de meningiom olfactiv.





Calcificări patologice se găsesc în tumorile cerebrale (fig. 3—23). Cu cît tumoarea crește mai lent, cu atît putem găsi mai frecvent calciu în ea (40% din tumori au microscopic calciu); rareori, totuși, găsim în tumorile cerebrale o calcificare vizibilă pe clișeu (5—11%). În meningioame putem observa calcificări la periferia tumorii sau intratumorale; în craniofarin-

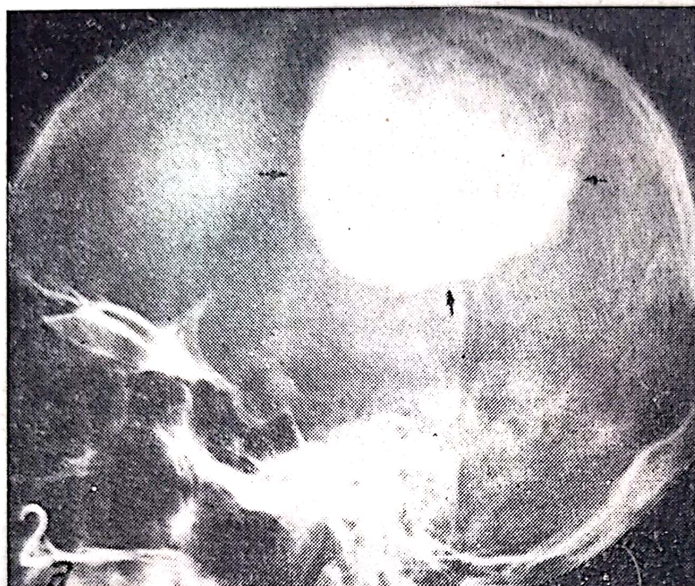
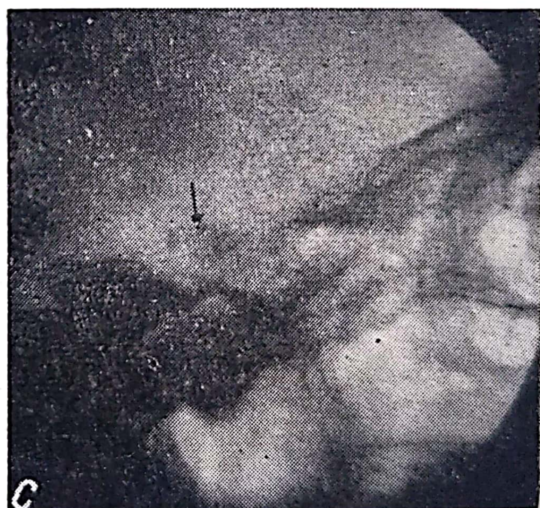


Fig. 3 — 23. — Calcificări în procesele expansive intracraniene:

a — meningiom parasagital parietal; *b* — tuberculom frontal; *c* — craniofaringiom.





gioame găsim în proporție de 70% calcificări supra- sau intraselare; în boala lui Sturge-Weber se constată calcificări în linii paralele; în glioame (oligodendroglioame), ependimoame, în parazitoze, în tuberculoame, în abcese, forme vechi de encefalită, hematoame subdurale, anevrisme putem găsi calcificări mici diseminate sau masive.

ELECTROENCEFALOGRAFIA (E.E.G.)

Procesele expansive intracraniene sînt inactive din punct de vedere electric, astfel, că la nivelul procesului expansiv undele electrice alfa lipsesc și în schimbul lor apar unde rare și mari, numite unde theta și delta.

Examenul E.E.G. are o deosebită importanță în procesele expansive intracraniene. E.E.G. ne poate arăta în cadrul proceselor expansive intra-

craniene că traseele sînt alterate într-o proporție de 91%. În 9% din cazuri traseele E.E.G. au un aspect normal (fig. 3—24). Există deosebiri asupra valorii E.E.G. în procesele expansive intracraniene după localizarea supratentorială sau infratentorială. Procentul cel mai mare de trasee alterate îl găsim în procesele expansive de hemisfer (96%). În procesele expansive ale

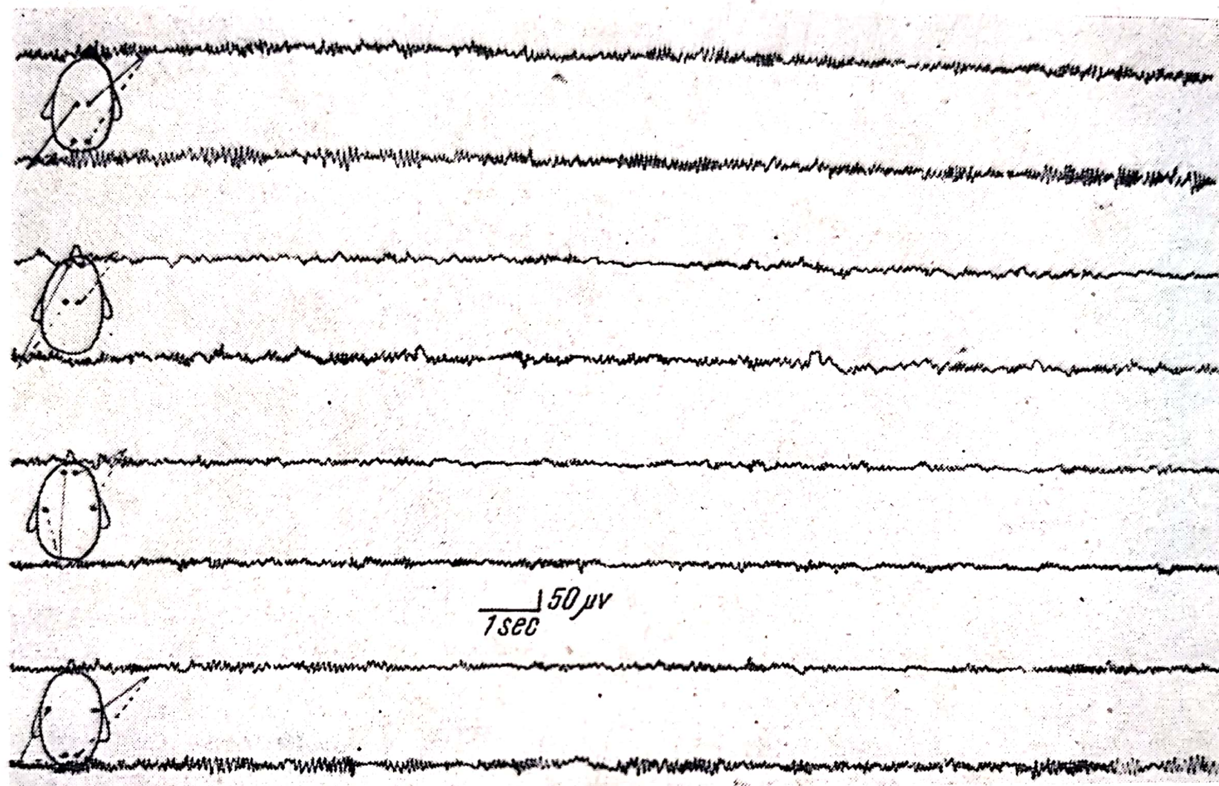


Fig. 3—24.—Traseu E.E.G. în limite normale cu ritmul de bază alfa bine exprimat în ambele hemisfere, în cazul unei tumori cerebrale fără H.I.C.

regiunii bazale și cele de profunzime, anomaliile bioelectrice se întîlnesc în 75% din cazuri. Cel mai mic număr de trasee alterate se întîlnesc în procesele expansive de fosă cerebrală posterioară (70%). Anomaliile bioelectrice pot arăta :

O suferință generalizată (fig. 3—25) cu modificări ce interesează ambele hemisfere cum se întîlnesc în tumorile cerebrale profunde, în unele procese expansive ale fosei posterioare, în sindromul de hipertensiune intracraniană marcată, în tumorile cu perturbații importante ale stării de vigilență, în tumorile cu localizări multiple, precum și în metastazele cerebrale.

Localizarea anomaliilor bioelectrice într-un hemisfer cerebral (lateralizare) se întîlnesc în glioblastoame voluminoase și infiltrative (fig. 3—26) în tumori de carrefour, în tumorile nucleilor bazali cu dezvoltare unilaterală.

Anomalii bioelectrice focalizate se întîlnesc în procesele expansive supratentoriale (în 80—85% din cazuri). Cele mai bune localizări le întîlnim în procesele expansive frontale și temporale (fig. 3—27), iar după natura tumorii în astrocitoame, oligodendroglioame, precum și meningioame. Cele mai slabe localizări le întîlnim în metastazele cerebrale. În procesele expansive de fosă posterioară valoarea localizatorie este mult scăzută, semnele clinice apar mult înaintea anomaliilor E.E.G., cu toate acestea anumite semne bioelectrice ne pot îndrepta atenția spre o suferință infra-

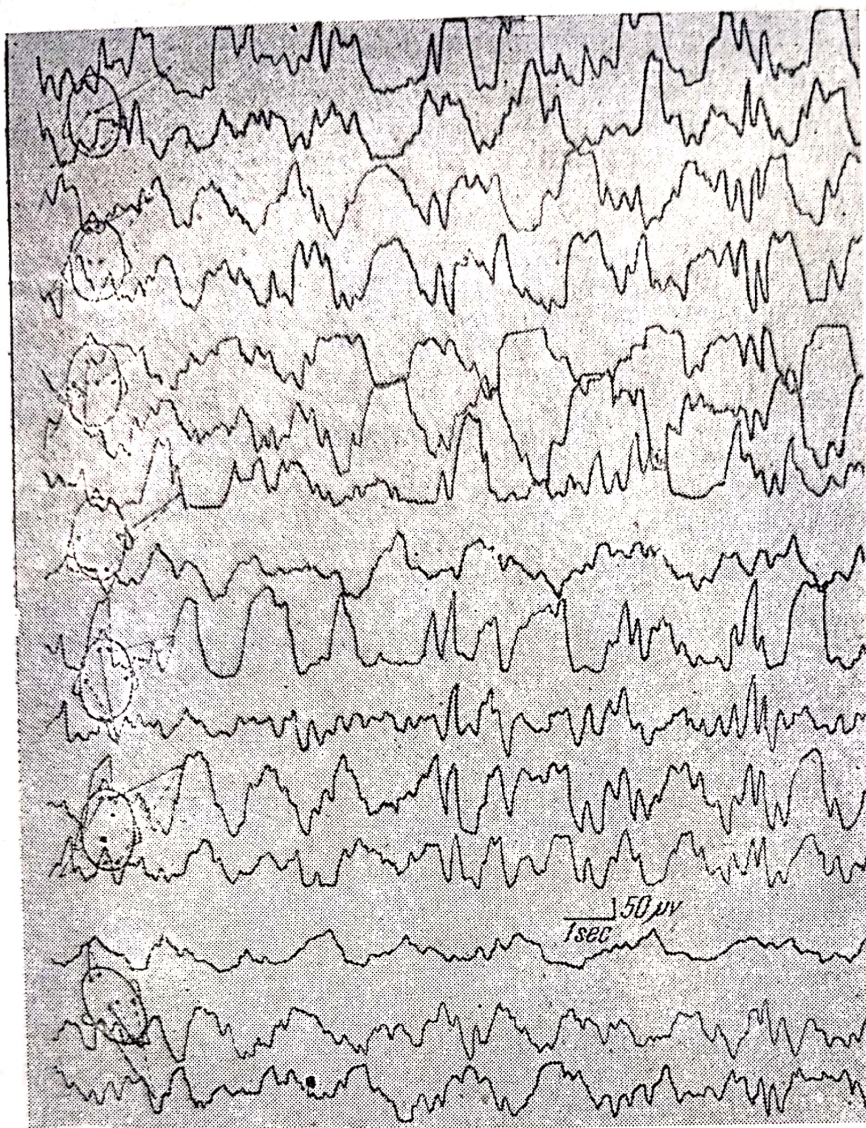
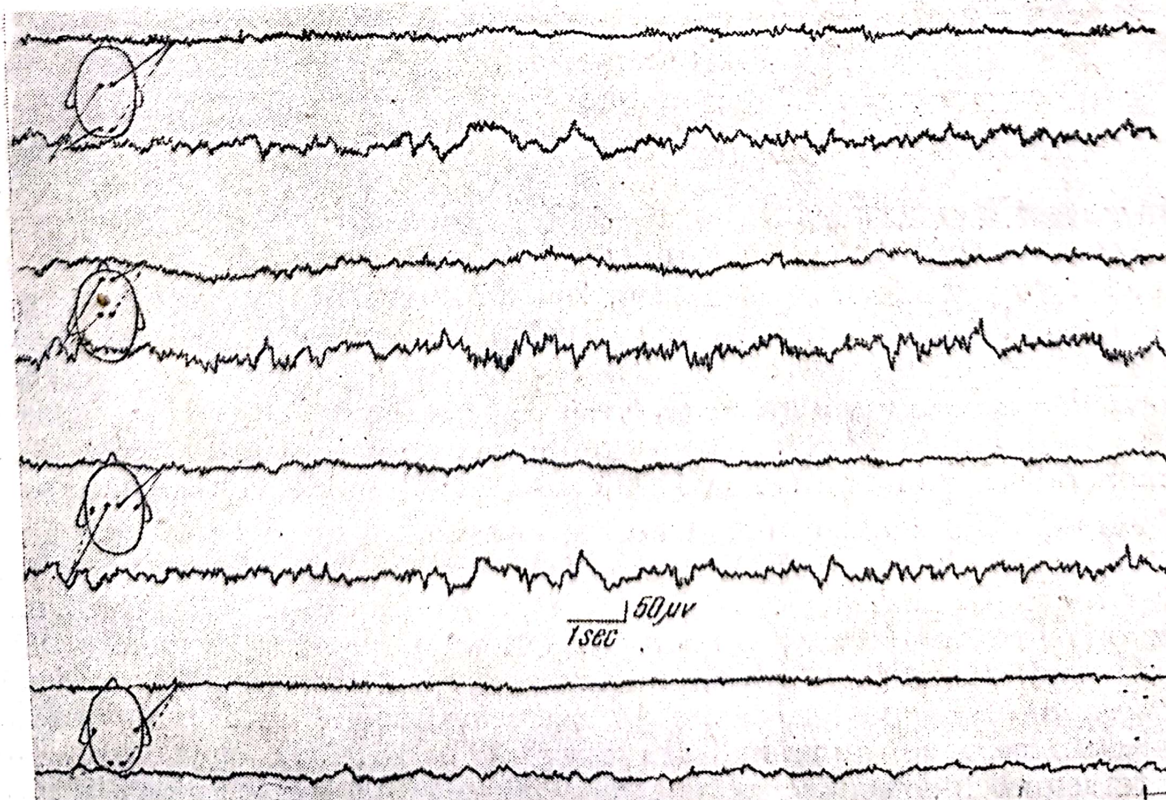


Fig. 3—25.—Traseu E.E.G. într-un caz de proces expansiv intracranian cu sindrom de H.I.C. Se văd mari alterații bioelectrice alcătuite în exclusivitate din elemente delta și subdelta de amplitudine crescută în toate derivațiile ambelor hemisfere.

Fig. 3—26.—Traseul E.E.G. într-un caz de glioblastom întins de hemisfer stîng arată unde patologice din banda delta ample, în toate derivațiile hemisferului stîng.



tentorială. Amintim accentuarea ritmului lent în regiunea posterioară și dispariția ritmului alfa din această regiune, anomalii transmise bilateral și bisincron care coroborate cu datele clinice pot ajuta la stabilirea diagnosticului topic (fig. 3—28). Arătînd critic valoarea examenului E.E.G. în procesele expansive intracraniene trebuie subliniat și rezultatele neconcludente asupra localizării proceselor expansive deci limitele de folosință ale

Fig. 3–27. — Traseul E.E.G. arată focar de activitate electrică patologică în regiunea temporală și occipitală stîngă, într-un caz de tumoare cerebrală temporală posterioară stîngă.

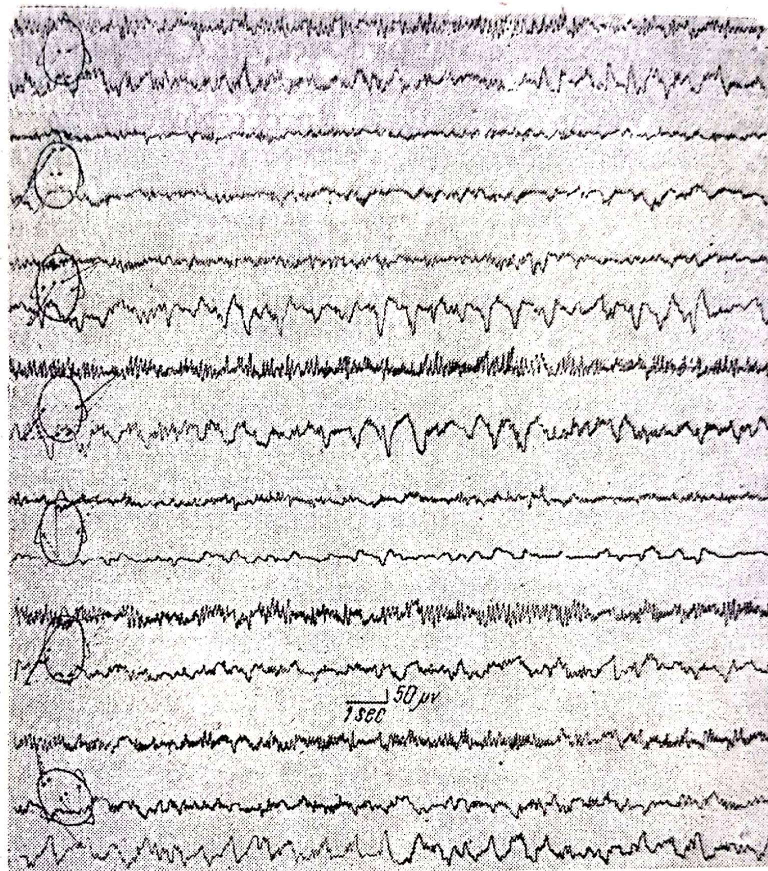
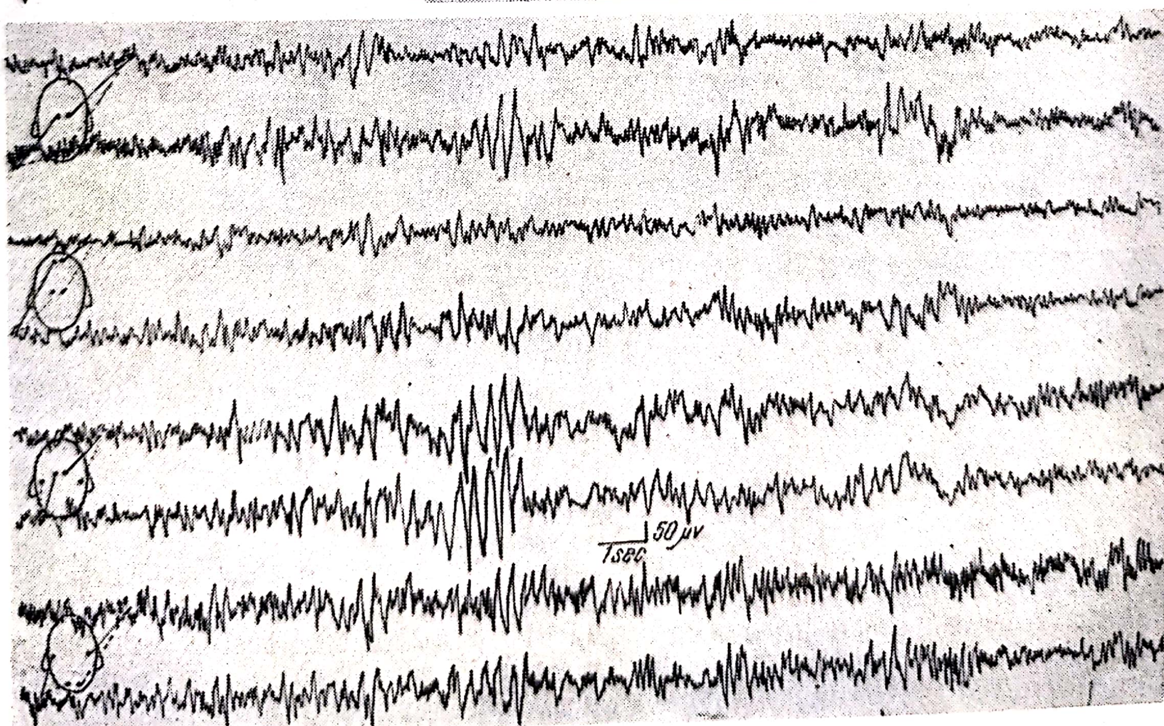


Fig. 3–28. — Traseul E.E.G. arată anomalii bioelectrice bilaterale într-un caz de tumoare de fosă cerebrală posterioară. Se observă unde lente și ascuțite, ample, în regiunile occipitale și temporale bilateral.



acestui examen. În acest context vom arăta că în procesele expansive intracraniene se întîlnesc trasee cu aspect normal, cît și semne bioelectrice ce indică o localizare falsă. a) *Trasee normale* se întîlnesc în procesele expansive intracraniene într-o proporție de 9%. Procentul este variabil în raport cu localizarea procesului expansiv, mărimea lui, stadiul evoluției, precum și natura histologică. După localizare, traseele normale se întîlnesc în 4% din cazuri cu procese expansive localizate în hemisferele cerebrale, 25% din cazuri cu procese expansive localizate în regiunea bazală a creierului, 26% din cazuri în procesele expansive localizate în fosa posterioară. Trasee normale se întîlnesc mai ales în procesele expansive mici, situate de obicei în regiunea pineală, selară, paraselară, ventriculul lateral, unghi pontocerebelos, vermis, cerebel și trunchi cerebral inferior. b) *False localizări* pe traseul E.E.G. pot apărea în procesele expansive profunde care se dezvoltă unilateral, în tumorile frontale transcaloase, în tumorile hipofizare (ce comprimă hipotalamusul, în tumorile lobului orbitar, precum și în tumorile mediane și parasagitale, în procesele expansive de fosă posterioară indicînd un focar fals supratentorial în regiunea frontală.

Anomaliile bioelectrice în procesele expansive frontale se găsesc în 95% din cazuri ; localizare exactă de lob frontal în 54% din cazuri, lateralizare în 18 cazuri, alterații în 21% din cazuri. În 5% traseele sînt normale. Procesele expansive ale regiunii temporale aduc anomalii patologice în 98,4%, dintre care în 50,8% focare lateralizate în regiunea temporală, iar în 42,5% unde patologice în întreg hemisferul suferind. În 5% din cazuri anomaliile au fost difuze, interesînd ambele hemisfere. Traseele normale 1,6% se datoresc faptului că procesul expansiv era de volum mic și situat în profunzimea creierului. Procesele expansive parietorolandice indică o localizare de 75% din cazuri (Arseni și colab., 1967). Localizarea E.E.G. a proceselor expansive în regiunea occipitală este după unii autori de 70% (Van Der Drift). Arseni și colab. (1967) indică o bună localizare a proceselor expansive occipitale de 55%. Procesele expansive de nuclei bazali indică trasee patologice în 97,7% din cazuri. Tumorile de ventricul lateral în 80% din cazuri dă indicații de lateralizare. Tumorile de ventricul III și tumorile hipofizare dau anomalii bioelectrice în proporții de 80%. E.E.G. în procesele expansive de fosă posterioară indică anomalii bioelectrice în 70%.

Natura histologică a proceselor expansive cerebrale nu-și găsește o reflectare specifică pe traseul E.E.G. Totuși, dispariția de unde lente ample din banda delta și care sînt mult amplificate și accentuate la examenele E.E.G. seriate, pledează mai curînd pentru un proces malign. Din contra, focarele E.E.G. pe o porțiune mai restrînsă din creier, precum și prezența ritmului de bază alfa, indică mai curînd un proces benign.

Poiché (1961) a comparat datele obținute prin E.E.G. și datele radiologice în ceea ce privește buna localizare a tumorii cerebrale. Ventriculografia după Poiché localizează bine procesele expansive în 90% din cazuri, pe cînd E.E.G. localizează bine în 59% din cazuri. Arteriografia localizează bine 57%. Pneumoencefalografia localizează bine în 36%. Planiol și Fischgold, comparînd metodele ambulatorii de explorare ale creierului, ajung la concluzia că în cazul suspiciunii unei tumori cerebrale gamaelectroencefalografia este superioară în diagnosticul metastazelor cerebrale cu focare multiple și în meningioame, iar E.E.G. se arată superioară în ceea ce privește diagnosticul astrocitoamelor. În ceea ce privește glioblastoamele, atît E.E.G.,

cît și gammaencefalografia au valori egale. Trebuie avut în vedere că E.E.G. se impune prin lipsa totală a nocivității pentru bolnav, cît și posibilității de a fi repetată, completînd astfel dinamic simptomatologia organică și evoluția în timp a procesului expansiv.

INVESTIGAȚIILE RADIOIZOTOPICE ÎN PROCESELE EXPANSIVE INTRACRANIENE

Administrarea pe cale intravenoasă sau *per os* a unor radioizotopi este capabilă să pună în evidență, prin stocarea diferențiată la nivelul unor procese expansive intracraniene în comparație cu creierul înconjurător, întinderea acestor procese și, într-o oarecare măsură, să informeze și asupra naturii acestor procese. Această stocare este dependentă în mod preponderent de 2 factori: vascularizația procesului receptiv și gradul de alterare al barierei hematoencefalice la nivelul regiunii. Pînă în prezent nu s-a putut găsi radionuclidul cu afinitate selectivă pentru elementul patologic cerebral. Rolul jucat de cei doi factori amintiți în cazul unor procese patologice cerebrale de etiopatogenii foarte diverse (tumori, tulburări ischemice, malformații arteriovenoase), face ca și gradul de bogăție informațională să fie diferit. Astfel, gradul de pozitivitate al determinărilor scintigrafice variază între 95—100% pentru procesele bogat vascularizate [meningioame (fig. 3—29),

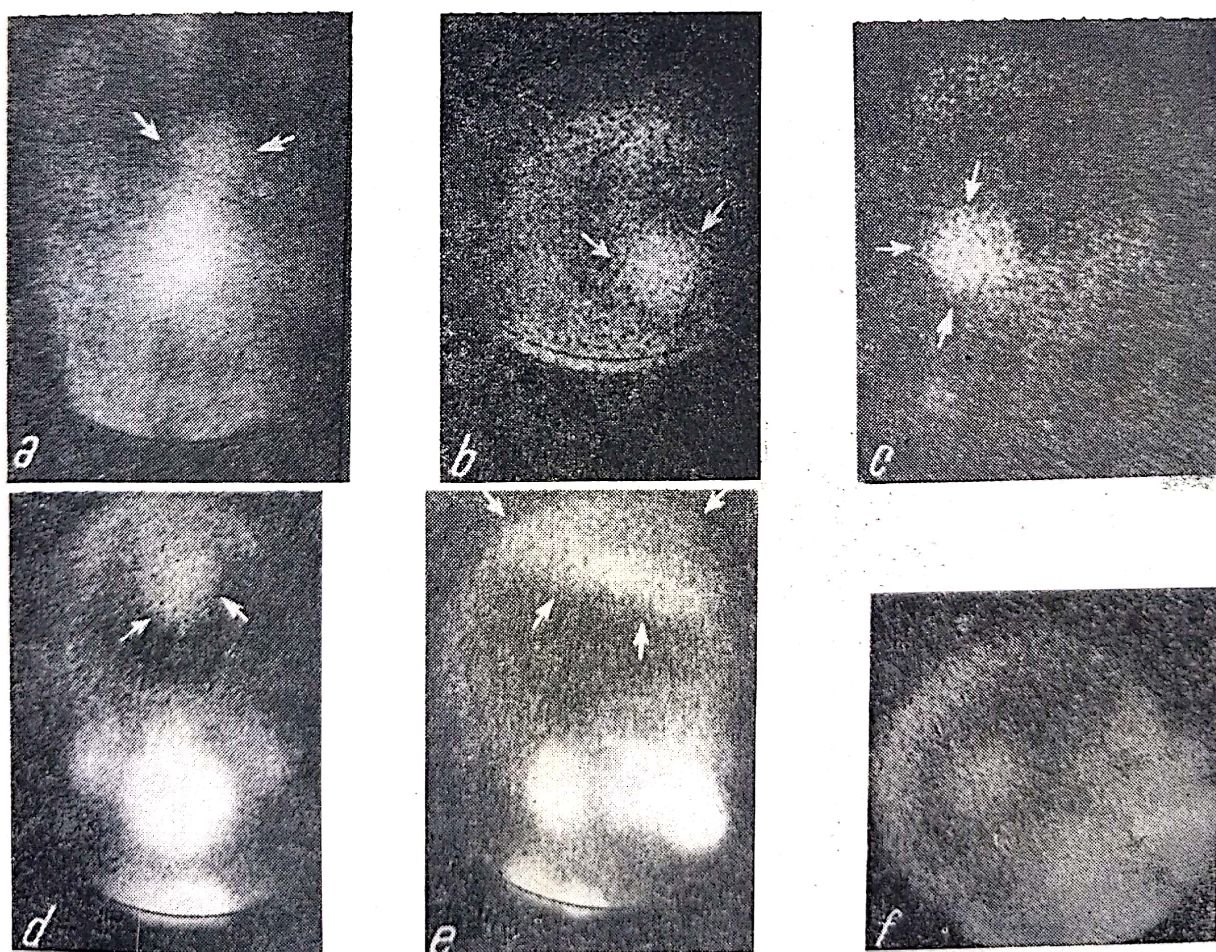


Fig. 3—29.— Aspectul fotoscintigrafic:

a — meningiom olfactiv stîng (vedere anteroposterioară); *b* — meningiom de fosă cerebeloasă dreaptă (vedere posteroanterioară); *c* — vedere laterală dreaptă; *d* — meningiom gigant de coasă (imagine anteroposterioară); *e* — vedere laterală dreaptă; *f* — glioblastom temporoparietal.

angioame] și aproximativ 50% în cazurile cu vascularizație mai săracă și tulburări mai reduse ale barierei hematoencefalice (astrocitoame, chisturi parazitare, tumori chistice în general, tuberculoame, tumori epidermoide etc.). Glioblastoamele, avînd atît un grad ridicat de vascularizație patologică, precum și importante modificări din partea barierei hematoencefalice vor fi bine puse în evidență într-o proporție ce se ridică de obicei la 85–90%.

Dintre radioizotopii curent utilizați în practica scintigrafică, pentru investigațiile cerebrale nu se pot folosi decît gammaemițătorii, ale căror radiații pot traversa grosimea învelișurilor craniene și astfel pot fi detectate la exterior. Astăzi se tinde a se folosi radionuclizi de „viață scurtă", de tipul ^{99m}Techneţiului, ^{197}Hg, ^{68}Galiului, ^{113m}Indiului care, cu prețul unei iradieri mult mai reduse, decît aceea datorită ^{131}Iod, ^{203}Hg, pot realiza imagini scintigrafice, adesea superioare acestora din urmă.

INVESTIGAȚIILE ULTRASONOENCEFALOGRAFICE (USEG) ÎN PROCESELE EXPANSIVE INTRACRANIENE

Ultrasonoencefalografia (echoencefalografia) care utilizează proprietatea unui fascicul de ultrasunete, de a fi reflectat la trecerea dintr-un mediu de o anumită densitate într-altul, este o metodă capabilă să detecteze deplasările structurilor situate în regiunea liniei mediane a creierului. Dezvoltarea unui proces expansiv într-una din hemisfere, va deplasa formațiunile sus-amintite, deplasare care va fi cu atît mai mare, cu cît procesul respectiv va fi situat mai aproape de regiunea ventriculului al III-lea. Astfel, și gradul de fidelitate al informațiilor ultrasonoencefalografice va varia între 100% în procesele situate temporal anterior și aproximativ 50% în acelea situate anterior sau posterior, pentru a fi practic nul în procesele dezvoltate în polii hemisferici, care nu realizează o deplasare laterală a ventriculului al III-lea (fig. 3–30).

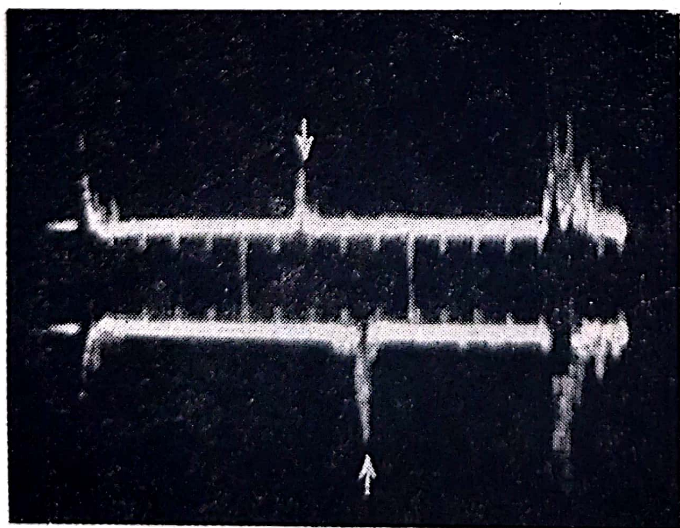


Fig. 3–30.— Aspectul traseului USEG în caz de tumoare temporală stîngă profundă; se observă o deplasare a liniei mediane de la stînga spre dreapta.

Metoda aceasta de investigație este complet inofensivă și se efectuează rapid. Este larg răspîndită și cu maximum de eficacitate în traumatismele cranio-cerebrale, în vederea stabilirii prezenței unui hematom. În foarte multe tumori cerebrale care se dezvoltă în regiunea anterioară sau posterioară a creierului, ultrasonoencefalograma poate fi normală.

REOENCEFALOGRAFIA

Reoencefalografia studiază circulația cerebrală sincronă cu pulsul prin determinarea impedanței cerebrale la trecerea unui curent alternativ. Ea se folosește la studiul afecțiunilor vasculare cerebrale. Are aplicabilitate în diagnosticul anevrismelor arteriovenoase, în ateroscleroza cerebrală (A.S.C.) forma pseudotumorală, în tromboze și malformații ale arterei carotide (stenoza carotidei, dolicocarotidă). În tumorile cerebrale, valoarea ei este

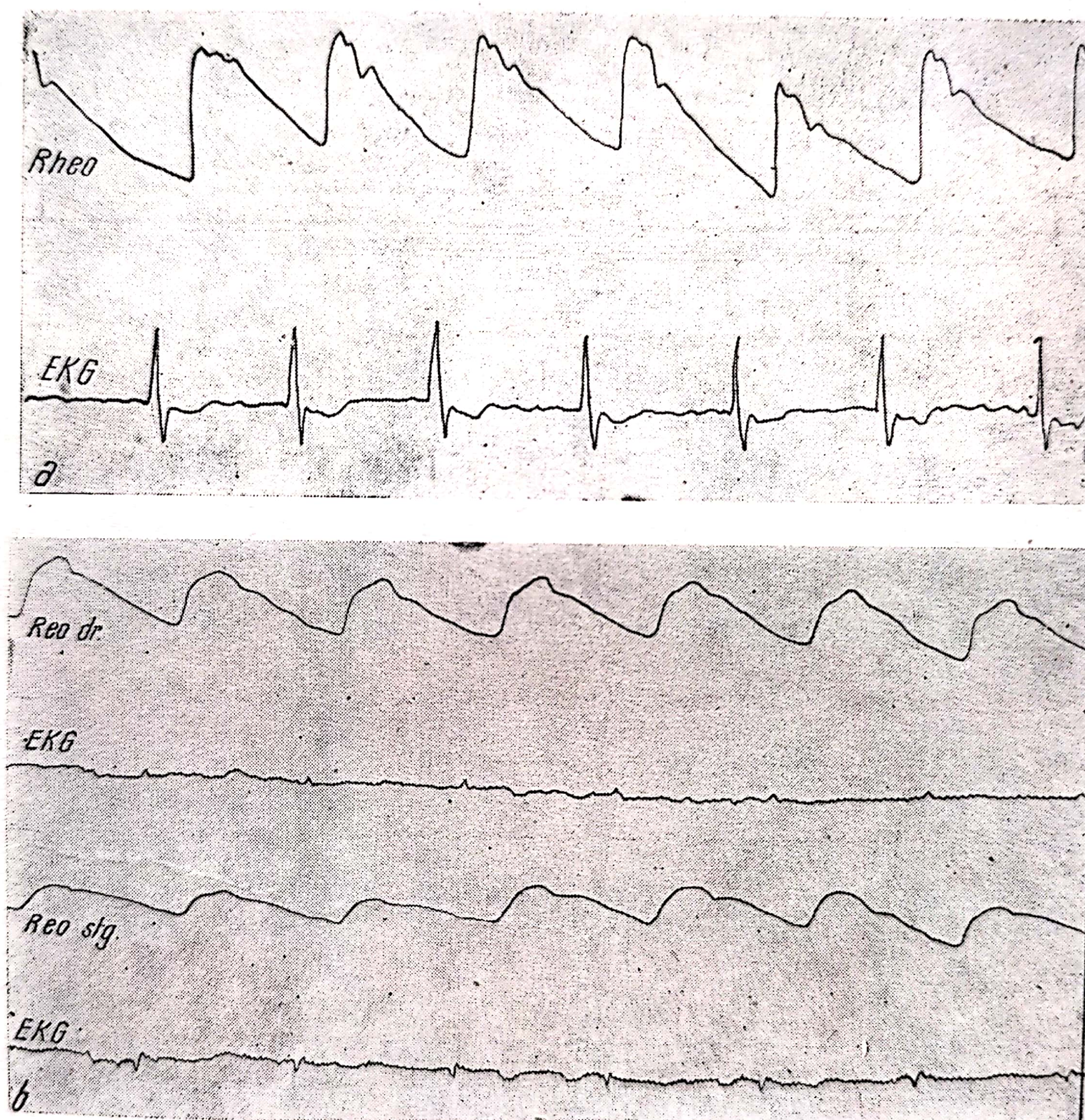


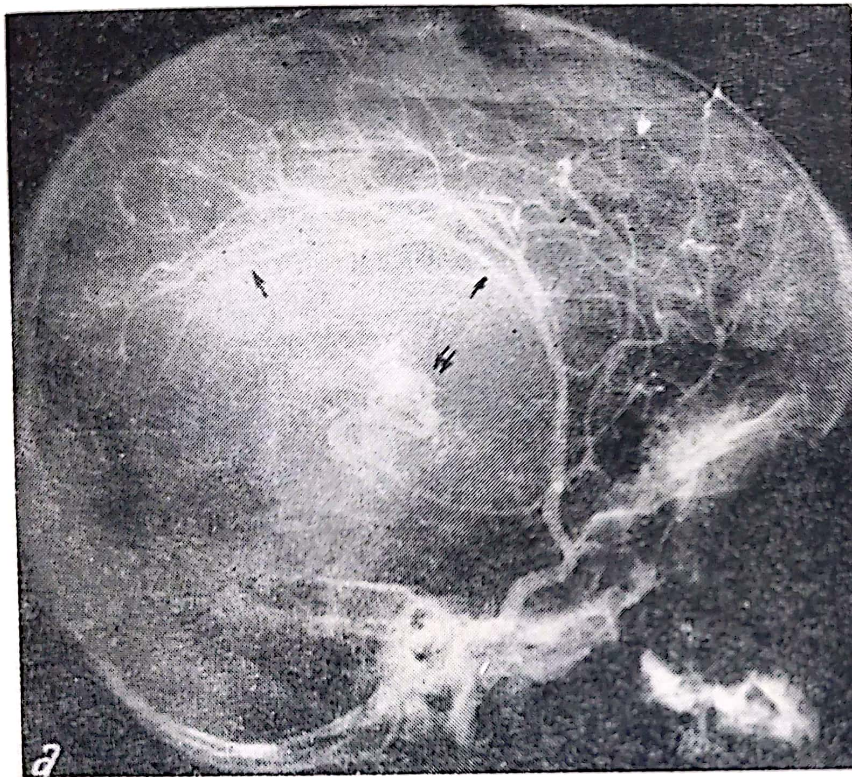
Fig. 3 — 31.

a — Curbă reoencefalografică normală; *b* — curba reoencefalografică patologică cu asimetrie interemisferică; curba reoencefalografică este de mică amplitudine, cu vîrful în platou în hemisferul stîng (tumoare temporală stîngă).

de mai mică importanță. Dă rezultate pozitive mai ales în tumorile mari cerebrale, bogat vascularizate, precum și în alte tumori ce produc perturbații grave în circulația sanguină cerebrală (fig. 3—31).

ARTERIOGRAFIA

Arteriografia constă în vizualizarea arborelui arterial și venos cerebral după o injecție în artera carotidă internă sau vertebrală cu o substanță opacă la razele Röntgen. În timpul injecției se fac radiografii seriate din față și profil.



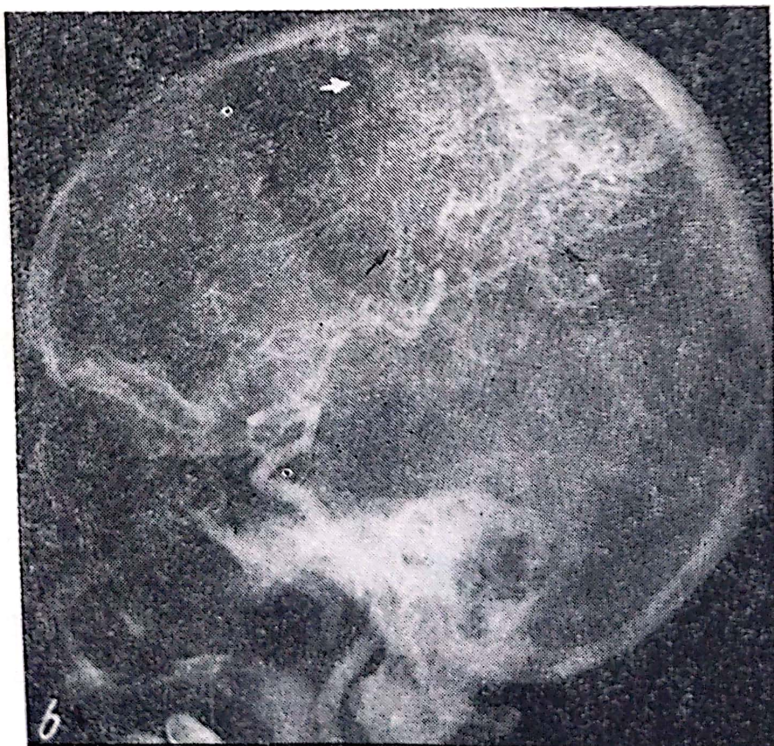
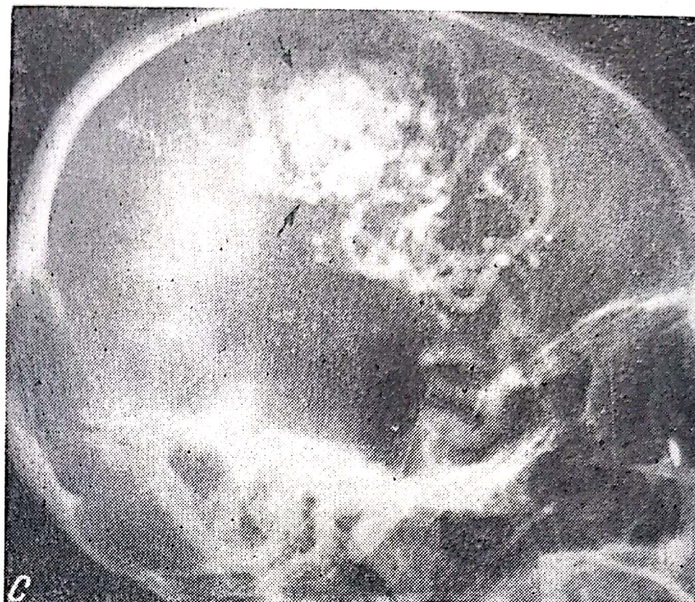
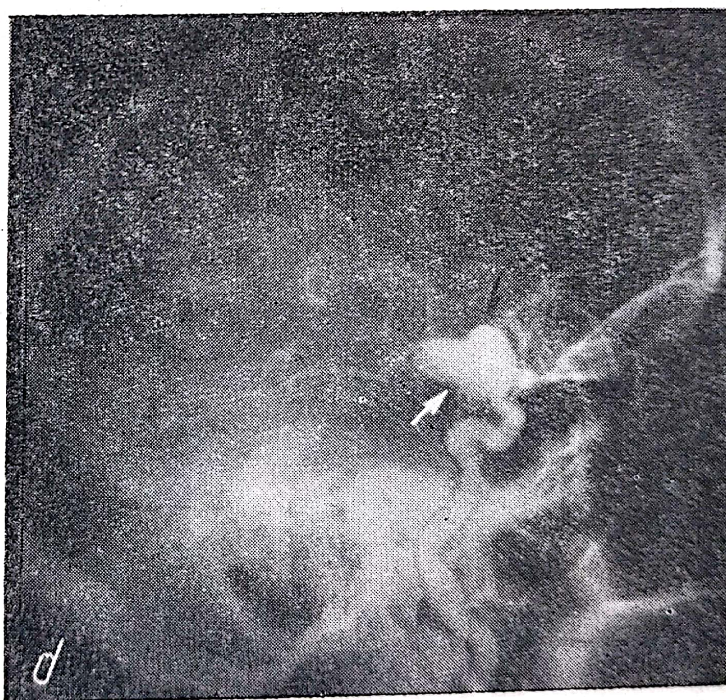


Fig 3—32.—a, b.

Fig. 3 — 32. — Arteriografie carotidiană. Vedere din profil în caz de :

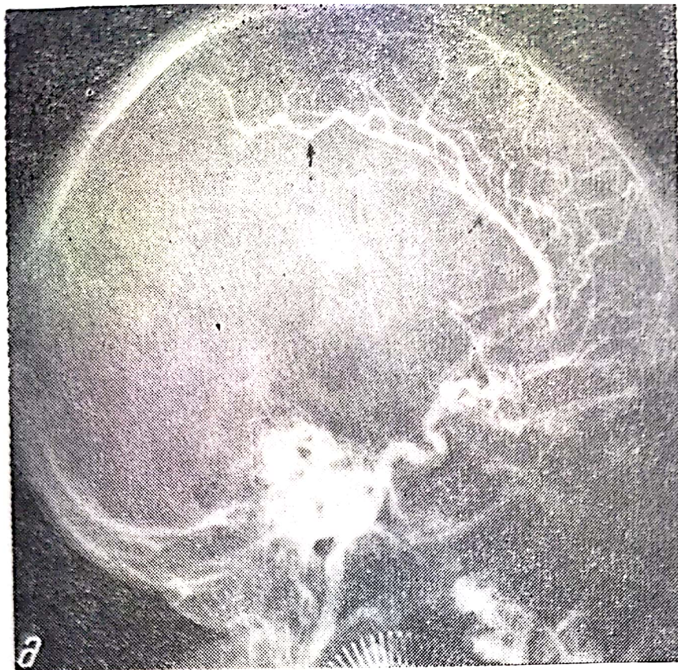
a — tumoare temporală — grupul sylvian este împins în sus (↑), se vede o vascularizație în tumoare (↑ ↑); *b* — glioblastom parietal (vascularizație anormală); *c* — angiom frontal; *d* — anevrism de carotidă.

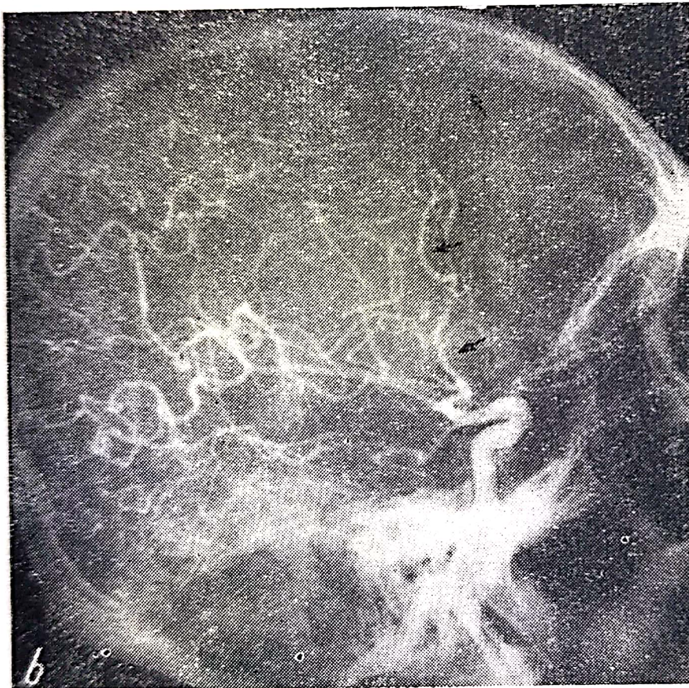




Prin arteriografie putem preciza locul tumorii după deplasarea sistemului arterial și venos, și, uneori, natura ei. Indicația majoră a arteriografiei o constituie anevrismele, angioamele și tumorile bogat vascularizate (fig. 3—32, 3—33). Accidentele provocate de arteriografie sînt : cefalee, crize convulsive (se evită, luînd luminal), pareze etc.

Arteriografia este contraindicată în cazurile de arterioscleroză cerebrală, în care se pot produce hemoragii sau tromboze. Uneori este chiar mortală.





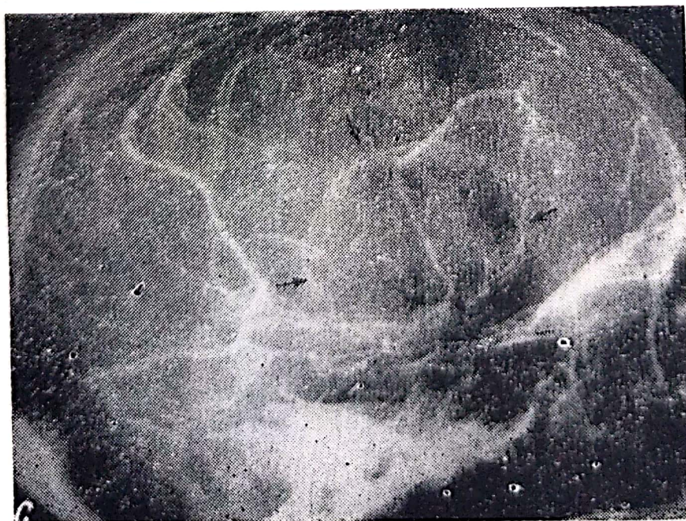


Fig. 3—33.—a, b, c.

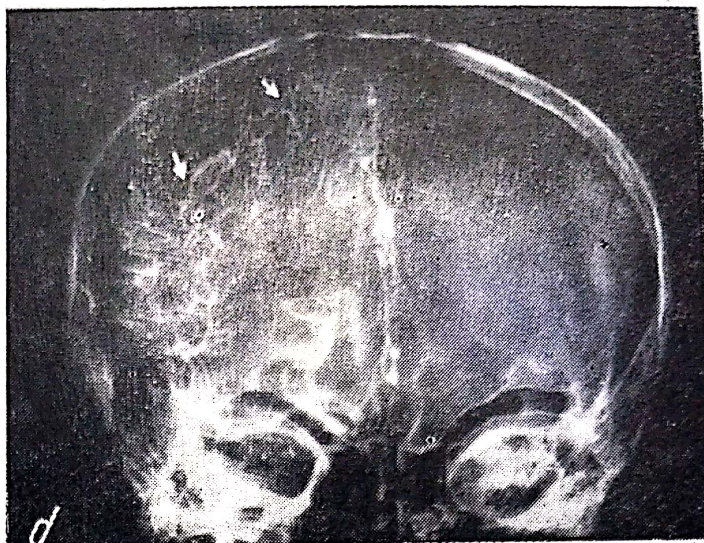


Fig. 3—33.— Arteriografie carotidiană, vedere din profil :

a — tumoare chistică temporală ; *b* — tumoare frontală ; *c* — tumoare de insulă (se vede conturul tumorii injectate) ; *d* — hematom subdural (se vede spațiul avascular între creier și meninge).

PNEUMOGRAFIA CEREBRALĂ

Pneumografia cerebrală este de două feluri : ventriculografie și encefalografie. Prin ventriculografie se înțelege introducerea directă a aerului în ventricul după o prealabilă trepanație (în regiunea occipitală sau frontală). În mod normal ventriculii au un anumit volum, formă și poziție. Prezența unei tumori modifică, deformează și deplasează ventriculii, astfel încît putem localiza precis tumoarea după aspectul, forma, poziția și mărimea ventriculilor (fig. 3—34, 3—35, 3—36). În mod obișnuit se fac radiografii în patru incidențe : două laterale (dreaptă și stîngă), una antero-posterioară (A.P.) și alta postero-anterioară (P.A.).

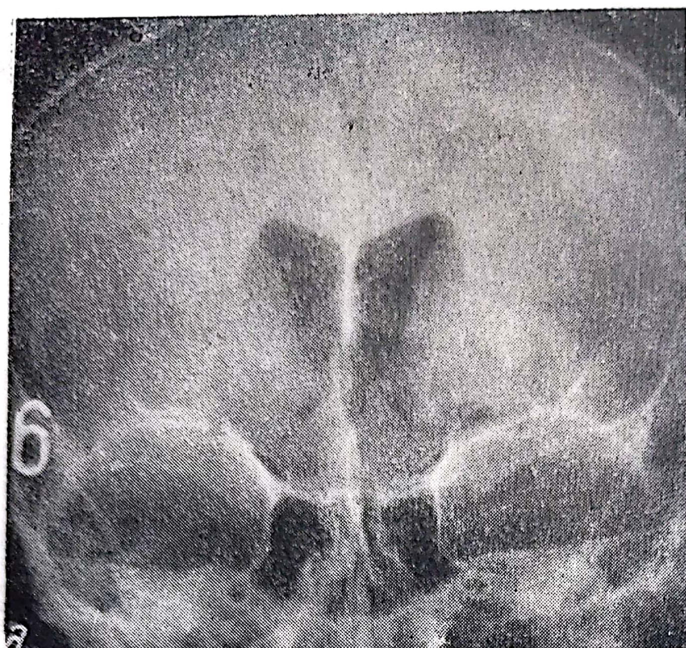
Se va face ventriculografia ori de cîte ori bănuim existența unui proces expansiv intracranian cu fenomene de hipertensiune intracraniană (cu stază papilară) și celelalte metode de investigație nu au precizat existența și sediul leziunii. Ventriculografia provoacă unele mici accidente (hemoragie intracerebrală, epilepsie), care se pot evita dacă sîntem precauți. Imediat după ventriculografie trebuie să urmeze operația radicală.

Encefalografia constă în punerea în evidență a sistemului vetricular și a spațiilor pericerebrale prin introducerea pe cale suboccipitală a unei cantități de aer egală cu cantitatea de lichid cefalorahidian extras (fragmentat cîte 5 ml). Encefalografia se va face cînd nu există stază papilară, iar celelalte examene paraclinice sînt neconcludente (fig. 3—37).

Encefalografia nu se face niciodată cînd există stază papilară sau un proces expansiv de fosă posterioară (amigdalele cerebeloase se angajează sub atlas și pacientul poate sucomba imediat).

SINDROAMELE NEUROLOGICE DUPĂ NATURA ANATOMOPATOLOGICĂ A PROCESULUI ÎNLOCUITOR DE SPAȚIU

Odată diagnosticate prezența și sediul procesului înlocuitor de spațiu, se va căuta precizarea naturii acestui proces, în vederea stabilirii prognosticului și atitudinii terapeutice.



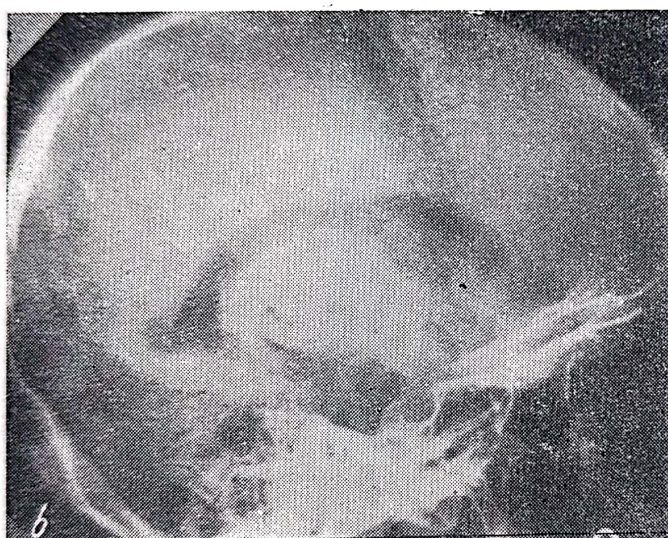
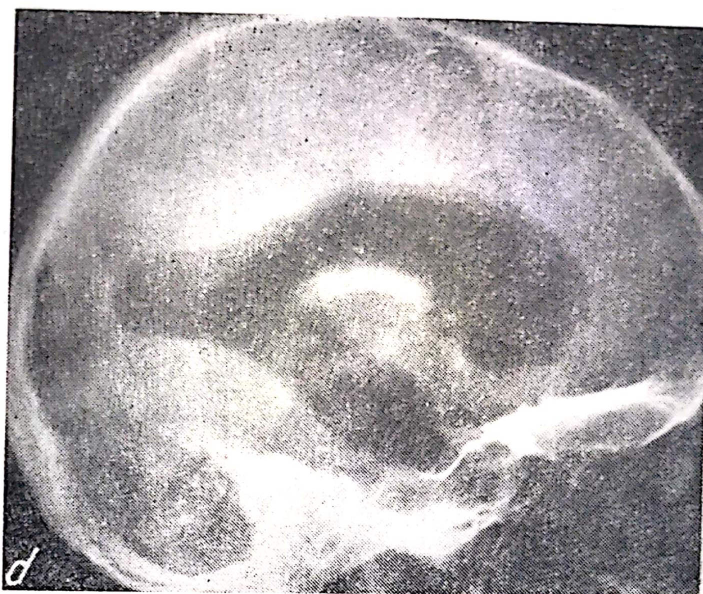




Fig. 3. — 34. — a, b, c.

Fig. 3 — 34. — Ventriculografie normală :

a — vedere din faţă ; *b* — din profil ; *c* — ventriculografie în caz de tumoare de fosă posterioară — imagine din faţă ; *d* — din profil ; se vede o dilatare a întregului sistem ventricular.



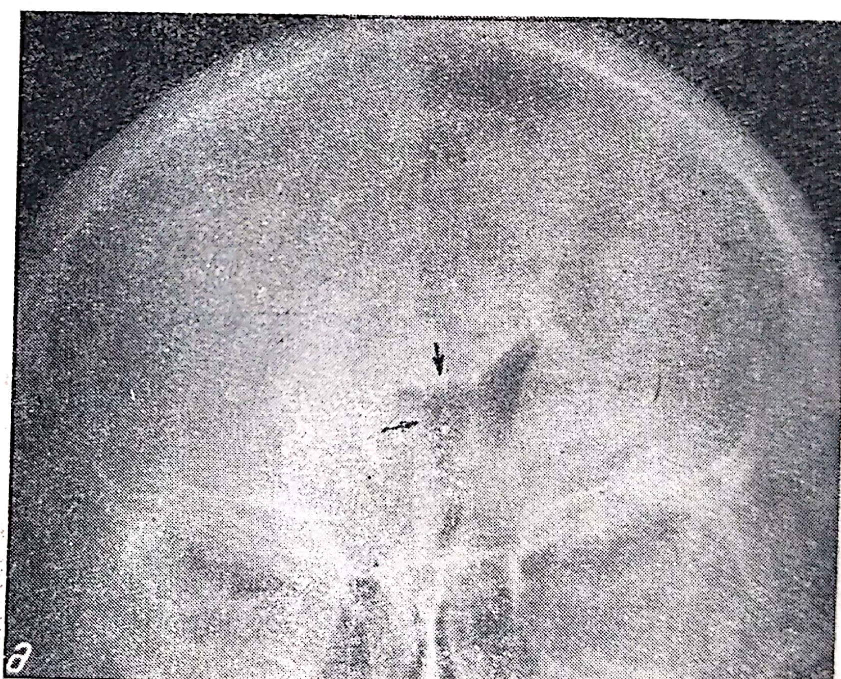
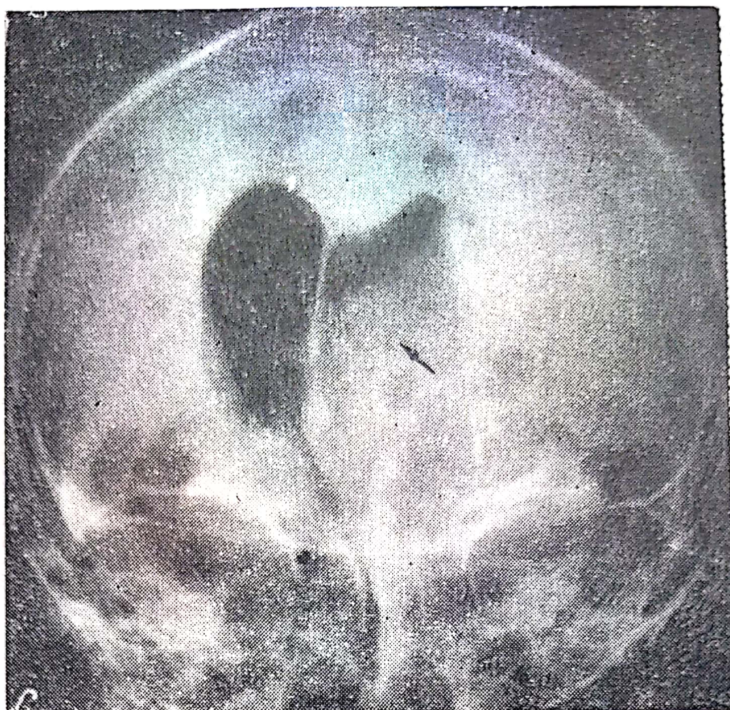




Fig. 3. — 35 — a, b.



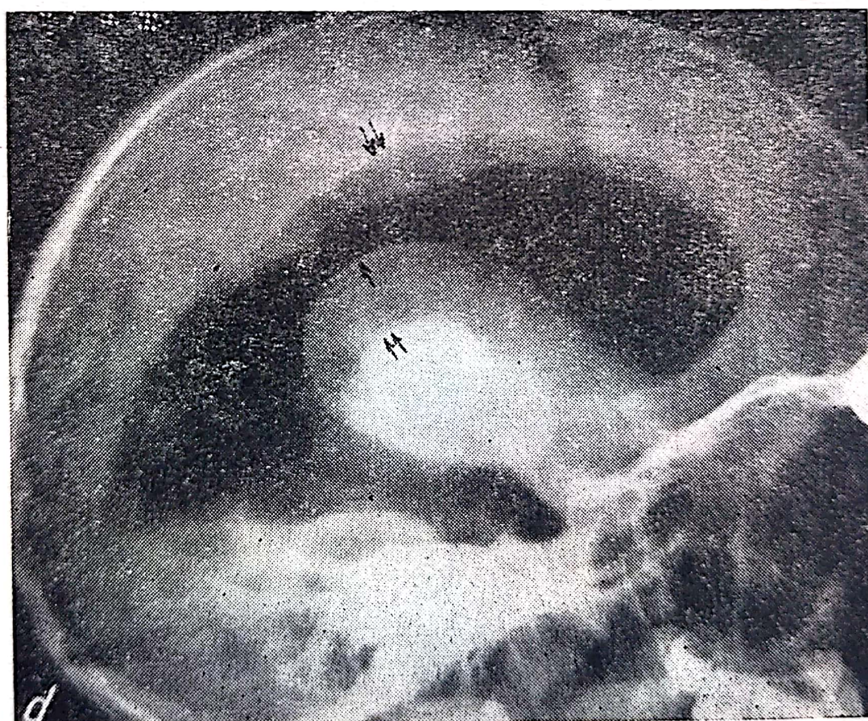


Fig. 3 — 35. — Ventriculografie în caz de hematom cronic subdural :

a — vedere din faţă ; *b* — din profil, se vede întregul ventricul lateral de partea hematomului împins în jos şi de partea opusă (↑) se vede o lipsă de aer subarahnoidian de partea hematomului ; *c* — ventriculografie, vedere din faţă într-un caz de tumoare de nuclei bazali ; *d* — ventriculografie, vedere din profil în caz de tumoare de nuclei bazali, se vede corpul ventricular (↑) împins în sus şi subţiat faţă de cel normal (↑ ↑).

Fig. 3 — 36.

a — Ventriculografie, vedere din față : se observă sistemul ventricular deplasat și un enorm chist gliomatos ; *b*—ventriculografie, imagine din profil — se vede amputarea părții inferioare a ventriculului într-un caz de tumoare de lob orbitar ; *c* — ventriculografie din profil — se vede bine delimitată o tumoare de ventricul lateral ; *d* — ventriculografie — imagine din profil — se vede o tumoare la gaura Monro.



Fig. 3—37.— Encefalografie :

a – incidență de față – se vede aer în caz de hematom subdural ; *b* — vedere din profil — se observă o turtire a corpului ventriculului lateral și aer subarahnoidian, în cazul unui meningiom parasagital paracentral.

Procesele înlocuitoare de spațiu sînt formate din tumori endocraniene, revărsate sanguine, malformații vasculare, procese inflamatorii expansive, parazitoze, metastaze și pseudotumori. Tumorile endocraniene sînt formate din tumori cerebrale, tumori hipofizare și tumori ale nervilor cranieni (neurinoame).

Tumorile cerebrale nu sînt un apanaj al omului; ele se găsesc și la animale. Calul, cîinele și vaca sînt animalele cele mai des atinse.

În raport cu celelalte afecțiuni ale sistemului nervos, incidența tumorilor cerebrale este de 1—3%. Mortalitatea prin tumori cerebrale în raport cu mortalitatea generală este de 0,124%. Tumorile cerebrale sînt destul de frecvente. Ele vin ca frecvență după tumorile sînului și ale uterului și sînt mai frecvente decît tumorile gastrice. Glioamele sînt tumorile cele mai frecvente, ele reprezintă cam jumătate din tumorile endocraniene primitive. Vin apoi meningioamele în proporție de 14,2%, neurinoamele acustice în proporție de 7,5% și tumorile hipofizare în proporție de 4,5%.

Tumorile cerebrale apar mai frecvent la vîrsta adultă, între 20 și 45 de ani. Tumorile cerebrale pot fi congenitale, apărînd la naștere sau imediat după naștere.

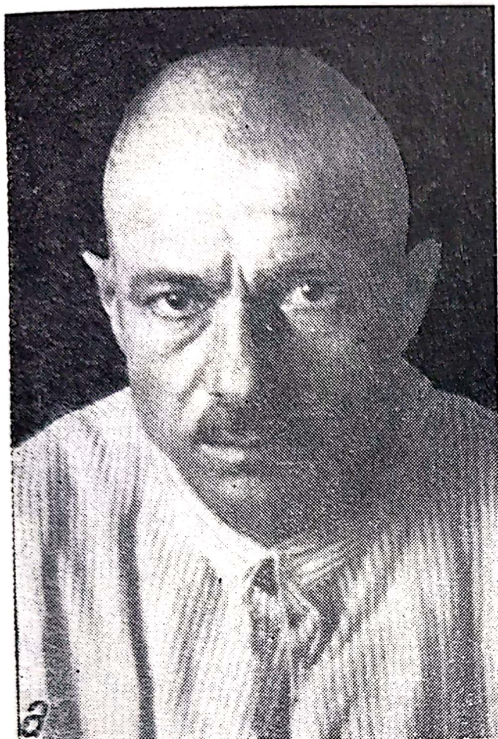
La copii, după unii autori, 70% (în statistica noastră numai 50%) din tumorile cerebrale sînt localizate în fosa cerebrală posterioară; la copiii sub 10 ani se întîlnește mai des meduloblastomul în ventriculul al IV-lea, iar după 10 ani pînă la pubertate întîlnim mai frecvent astrocitomul chistic cerebelos. După vîrsta de 40 de ani întîlnim mai frecvent glioblastomul (cu evoluție foarte rapidă) și meningiomul (cu evoluție lentă). După vîrsta de 60—70 de ani tumorile cerebrale sînt rare. Tumorile supratentoriale sînt în proporție de 65%, iar cele subtentoriale în proporție de 35%. Dintre tumorile de hemisferă cerebrală, tumorile frontale sînt cele mai des întîlnite în clinică, apoi urmează tumorile temporale și parietale.

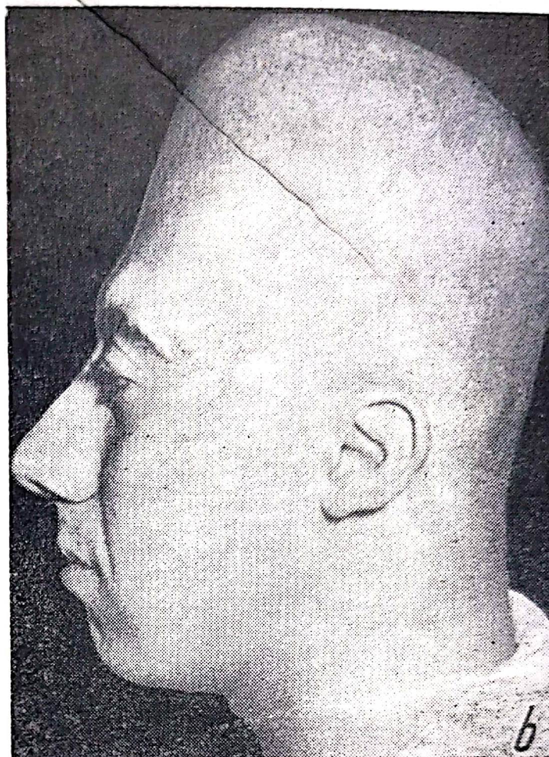
Originea tumorilor cerebrale: glioamele au o origine fie embrionară, heterotipii, fie că derivă din celule adulte prin metaplazie; teratoamele și craniofaringioamele sînt derivate din resturi embrionare.

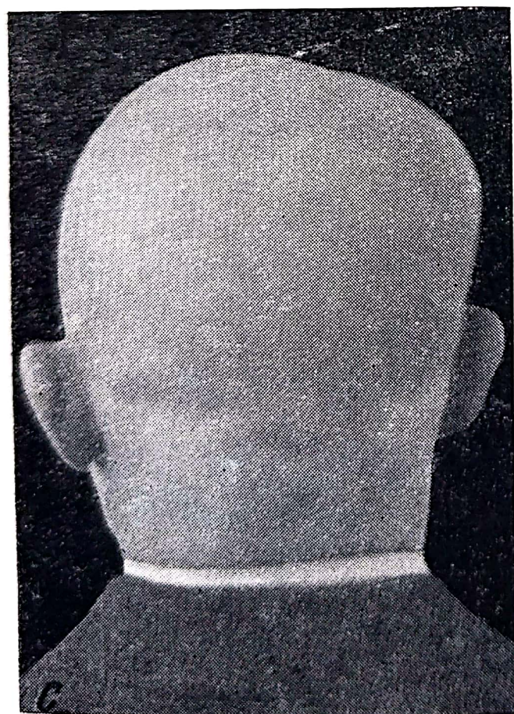
Factorii care agravează evoluția tumorilor cerebrale. Sarcina, tusea convulsivă, traumatismele craniene, orice proces infecțios sau orice proces congestiv al creierului poate agrava sau favoriza apariția simptomelor clinice ale tumorilor cerebrale. În tumorile cerebrale latente, fără simptome clinice, în urma unui traumatism sau infecții, se accelerează procesul de proliferare neoplazică, se produce un edem peritumoral, hemoragii intra- sau peritumorale și astfel se deschide tabloul clinic, care pînă atunci era frust sau inexistent. În meningioame, o treime din cazuri prezintă în antecedente traumatisme, iar în 10% din cazuri traumatismul a fost exact la locul unde s-a dezvoltat tumoarea.

SINDROAMELE NEUROLOGICE PRODUSE DE MENINGIOAME

Caracterele generale ale meningioamelor. Din punct de vedere *anatomopatologic macroscopic*, tumoarea aderă de meninge, este bine delimitată, încapsulată, dură, cu evoluție lentă, progresivă; comprimă parenchimul nervos fără să-l infiltreze. Extirpate în întregime nu recidivează. Meningioamele pot infiltra osul și să proemine sub piele (fig. 3—38). Meningioamele pot fi rotunde, polilobate (fig. 3—39), cu o mică bază de







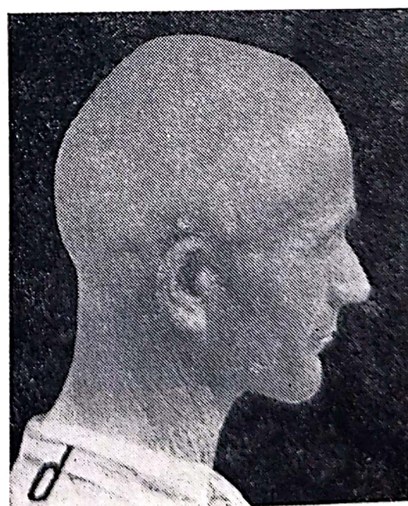


Fig. 3 — 38.— Deformarea calotei craniene datorită infiltrării osului de către meningiom:
a şi *b* — meningiom parasagital în treimea anterioară; *c* — meningiom parietooccipital — meningion parasagital paracentral.

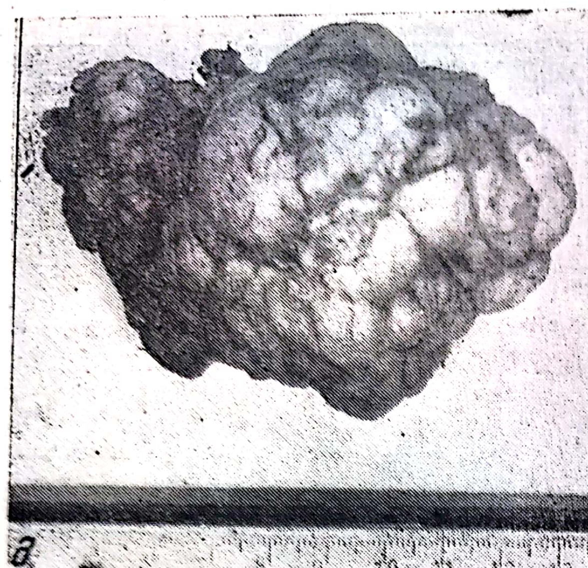




Fig. 3—39.— Aspectul macroscopic al meningiomului extirpat operator :

a — aspect polilobat al unui meningiom parasagital-paracentral (165 g); *b* — aspect rotund al unui meningiom din ventriculul lateral (155 g).

inserție (cele de pe convexitate), alteori baza este întinsă și meningiomul este turtit, acestea sînt meningioamele numite în placă, se găsesc mai ales la baza craniului, la nivelul aripii de sfenoid și se însoțesc de o hiperostoză. Meningioamele, excepțional, se transformă în sarcoame. Anumite meningioame (paracentrale, olfactive, supraselare și ale frontalei a III-a) realizează tipuri anatomoclinice bine definite și care fac ca atunci cînd punem diagnosticul de localizare implicit să afirmăm și natura lor. Meningioamele care derivă din sinusul longitudinal se cheamă meningioame parasagitale. Meningioamele care se dezvoltă la nivelul răspîntiei Herofil au un caracter malign și recidivează după operație.

Microscopic. Tumoarea este formată din celule ovale sau alungite, cu nucleu hipercrom. Celulele pot fi dispuse în vîrtejuri (fig. 3—40). Fibre colagene separă masele de celule. Adesea întîlnim concrețiuni calcare (corpi psamomatoși). Vasele pot fi foarte puține ; alteori se găsesc adevărate lacuri sanguine (forma angiomatoasă). Rareori găsim mitoze.

Tabloul clinic. Evoluția este lentă, progresivă, debutează prin simptome de focar, mai ales prin crize convulsive. Crizele convulsive sînt localizate la început și, pe măsură ce boala evoluează, crizele devin mai frecvente și teritoriul pe care-l cuprind devine mai întins. Astfel, în meningiomul paracentral se pot observa la început crize convulsive localizate în degetul piciorului, contralateral și, pe măsură ce tumoarea crește în volum, crizele cuprind : gamba, tot membrul inferior, apoi membrul superior și, în fine, după mai mulți ani, crizele devin generalizate, dar cu debut jacksonian. Simptomele de iritație persistă adesea mulți ani și tardiv se instalează pareza, care are de asemenea un caracter progresiv. Simptomele de hipertensiune intracraniană apar tîrziu, mai precoce în tumorile situate pe traiectul scurgerii lichidului cefalorahidian, producînd astfel hidrocefalie internă. În meningioamele supratentoriale, cefaleea și staza papilară apar tardiv sau adesea pot lipsi.

Debutul bolii poate să se manifeste după un traumatism cranian ; adesea tumoarea este localizată chiar la nivelul traumatismului. Meningioa-

mele apar mai ales la femei care au trecut vîrsta de 30—40 de ani. Meningioamele sînt foarte rare la copii. Dacă tumoarea se dezvoltă pe convexitate, ea poate produce o deformare a craniului. Starea generală a bolnavilor este bună în tot timpul evoluției bolii.

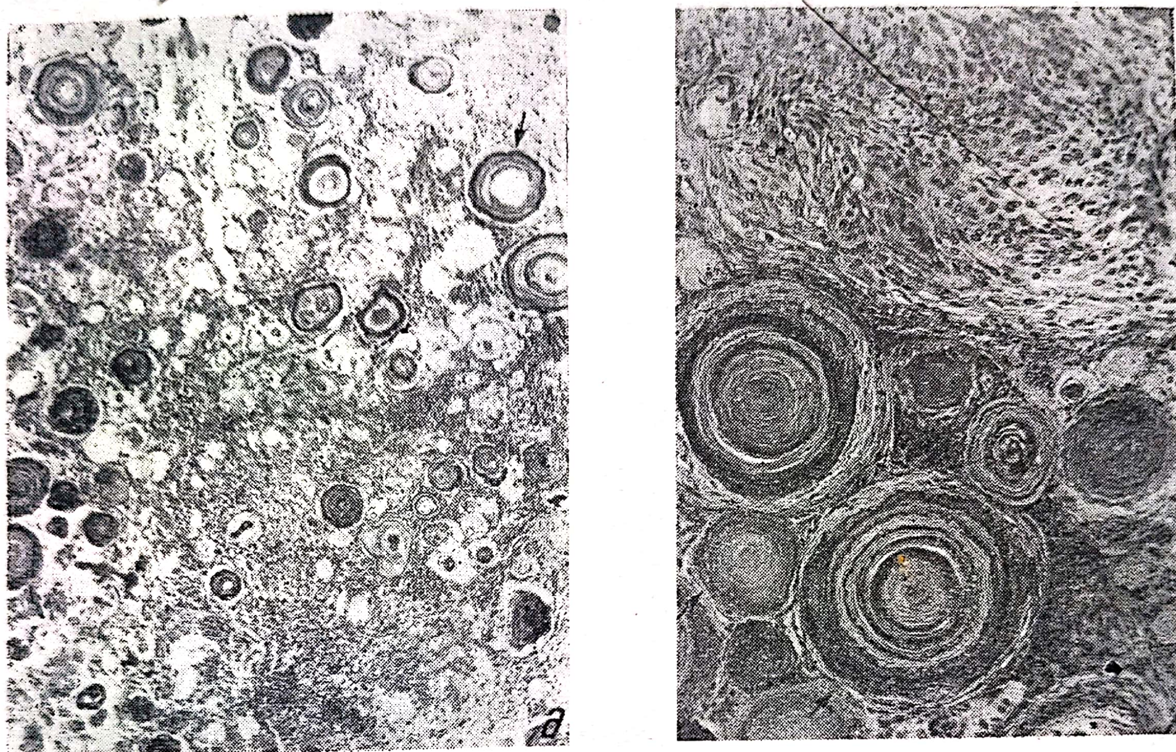


Fig. 3 — 40. — Aspect microscopic al meningiomului :

a — se văd cîmpuri de celule și calcificări (↑) ; *b* — același preparat mărit.

Din punct de vedere radiologic avem, mai tîrziu, fenomene de hipertensiune intracraniană ; adesea se constată modificări osoase locale (hiperostoză, eroziuni, hipervascularizație, calcificări etc.). Ventriculografia arată de obicei un sistem ventricular mic ; ventriculul lateral nu este prea dilatat (în meningioamele supratentoriale) ; deoarece tumoarea este benignă și bine delimitată, nu avem edem cerebral și de aceea se constată o deformare netă a ventriculului, care indică că este vorba de o neoplazie bine circumscrisă. Excepțional vedem la ventriculografie în cazurile de meningiom, formațiuni chistice și atunci ele au un volum redus.

Din punct de vedere chirurgical, tumoarea fiind benignă, încapsulată, operația poate fi radicală, fără recidive (cu excepția meningioamelor angioblastice) și vindecarea clinică este adesea definitivă.

Caracterele speciale ale meningioamelor. Studiul clinic al meningioamelor în raport cu localizarea. Meningioamele pot fi situate supratentorial și subtentorial. Meningioamele de fosă cerebrală posterioară se întîlnesc destul de rar.

1. Meningioamele supratentoriale pot fi de convexitate sau așezate la baza creierului (în etajul anterior sau mijlociu).

Meningioamele de convexitate sînt de trei feluri : parasagitale, de coasă și de convexitate propriu-zisă (fig. 3—41).

— *Meningioamele parasagitale* sînt acelea care se inseră la nivelul sinusului longitudinal ; ele pot fi situate în treimea anterioară (regiunea frontală) (fig. 3—42) și se manifestă din punct de vedere clinic prin tulburări psihice și crize convulsive jacksoniene localizate la față sau membrul superior ; meningioamele treimii medii (paracentrale) se caracterizează prin crize convulsive în membrul inferior ; meningioamele treimii posterioare se caracterizează prin hemianopsie și tulburări afazice, dacă sînt localizate în stînga. Meningioamele localizate la nivelul răspîntiei Herofil sînt angioblastice și au un caracter malign (recidivează după operație).

— *Meningioamele de coasă* dau o simptomatologie similară meningioamelor parasagitale.

— *Meningioamele de convexitate propriu-zise* se manifestă prin simptome de focar și prin simptome discrete și tardive de hipertensiune intracraniană. Simptomele de focar variază după regiunea pe care o ocupă (frontală, parietală etc.). Dintre meningioamele de convexitate vom cita meningiomul frontalei a III-a caracterizat prin hemiplegie homolaterală (datorită deplasării laterale lente și discrete a trunchiului cerebral), sindrom de cîmp 8 (înțelegînd prin aceasta devierea capului spre partea leziunii ; pseudocoree sau spasm de torsiune, lateropulsiune ipsilaterală), de asemenea pot apărea crize jacksoniene motoare și tulburări psihice de tip frontal.

Meningioamele bazei creierului. Cele mai frecvent întîlnite sînt :

— *meningiomul șanțului olfactiv* care poate fi uni- sau bilateral. Ia naștere la nivelul apofizei *crista galli* sau a șanțului olfactiv (fig. 3 — 43).

Ca semne clinice găsim : cefalee discretă, anosmie uni- sau bilaterală, tulburări psihice, tulburări sfincteriene și stază papilară cu evoluție rapidă spre atrofie optică.

Radiografia craniului arată o eroziune a etajului anterior, iar ventriculografia arată o amputație uni- sau bilaterală a coarnelor frontale.

— *meningiomul de tuberculum sellae* se caracterizează printr-un sindrom de chiasmă ; atrofie optică primitivă cu sau fără hemianopsie bitemporală, scădere progresivă a acuității vizuale.

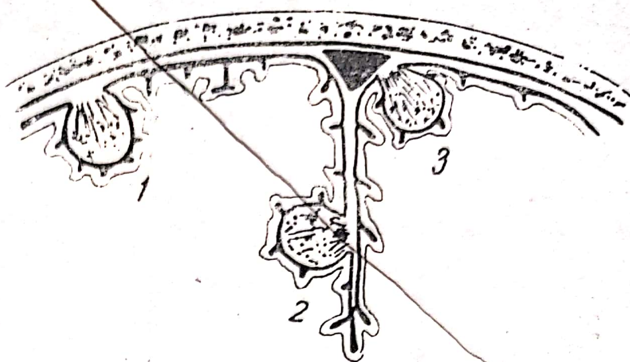
Radiografia craniului arată o șea turcească normală cu hiperostoză a *tuberculumului sellae*.

— *meningiomul aripii mici de sfenoid* poate fi de trei feluri după locul pe care îl ocupă : meningiom al treimii interne, mijlocii și externe (fig. 3 — 44) ;

— *meningioamele treimii interne* se dezvoltă în unghiul sfenocavernos (fig. 1 — 45). Fiind astfel în imediata vecinătate a nervului optic, primele semne clinice sînt oculare, constînd în modificări de cîmp vizual (în sensul unei hemianopsii nazale ipsilaterale sau chiar pierderea totală a vederii la ochiul respectiv), modificări ale fundului de ochi (atrofie optică de tip primitiv ipsilaterală), scăderea acuității vizuale. Uneori poate apărea un sindrom Foster-Kennedy. Exoftalmia ireductibilă unilaterală cu coborîrea ochiului sub axul orizontal este frecventă (fig. 3 — 46). Din cauza compresiunii exercitate de tumoare asupra formațiunilor ce trec prin fanta sfenoidală, avem tulburări de motilitate oculară, care încep prin paralizii de oculomotor comun, putînd ajunge pînă la paralizia completă a musculaturii extrinseci a ochiului. Putem avea de asemenea un deficit de sensibilitate pe ramura întîi (oftalmică) a trigemenului ipsilateral. Din cauza compresiunii pe lobul

Fig 3—41.— Poziția meningiomului de convexitate :

1 — meningiom de convexitate ; *2* — meningiom de coasă ; *3* — meningiom parasagital.





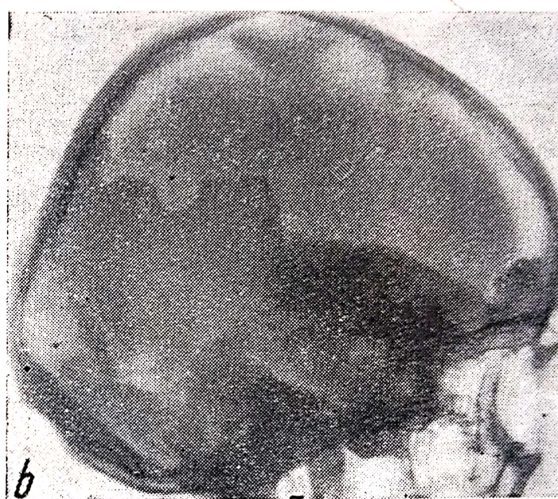
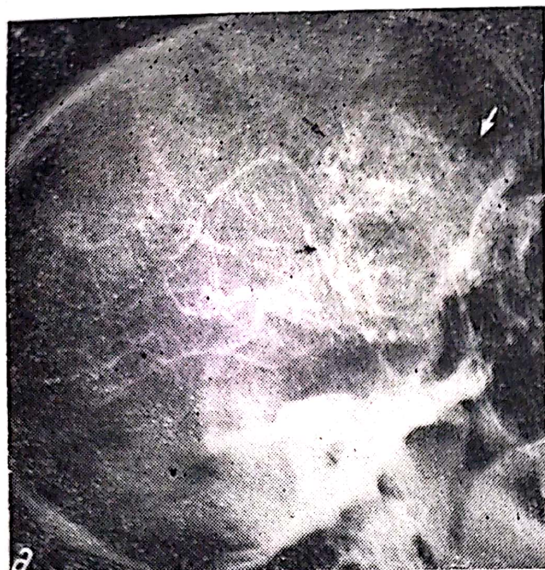


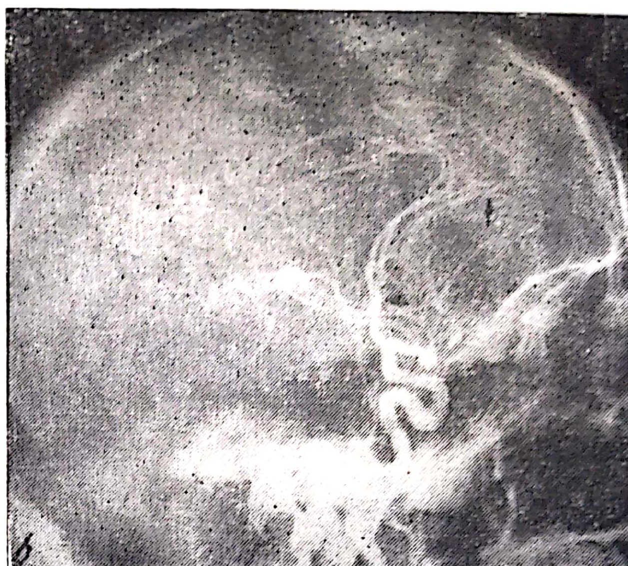




Fig. 3—42.— Meningiom parasagital bilateral în treimea anterioară și mijlocie :

a — radiografie craniană din profil — se văd hiperostoza și spiculii ; *b* — radiografia calotei craniene după operație ; *c* — fotografia pacientului înainte de operație — se vede deformarea calotei craniene dată de infiltrația tumorii ; *d* — aspect după operație.





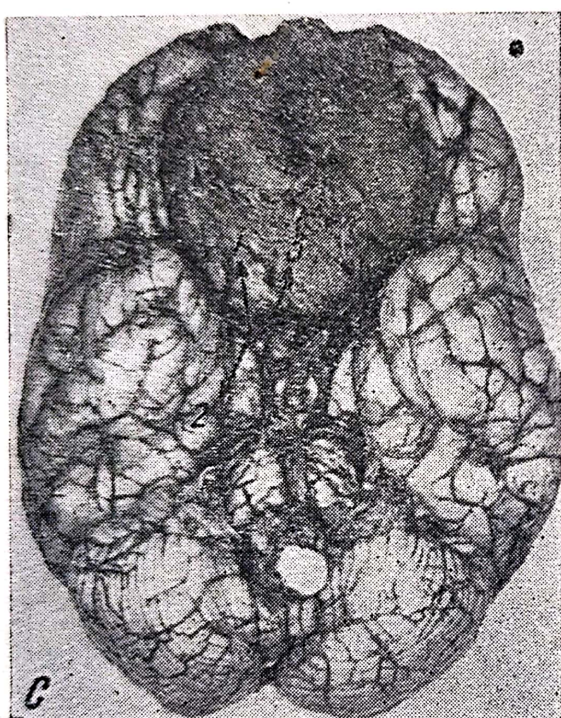


Fig. 3—43.
a — Arteriografie carotidiană — vedere din profil în caz de meningiom olfactiv — se vede tumoarea bine vascularizată; *b* — arteriografie carotidiană — vedere din profil într-un caz de meningiom olfactiv, se observă cum vasele coafează tumoarea (tumoarea nu este injectată); *c* — meningiom olfactiv bilateral, piesă anatomică.

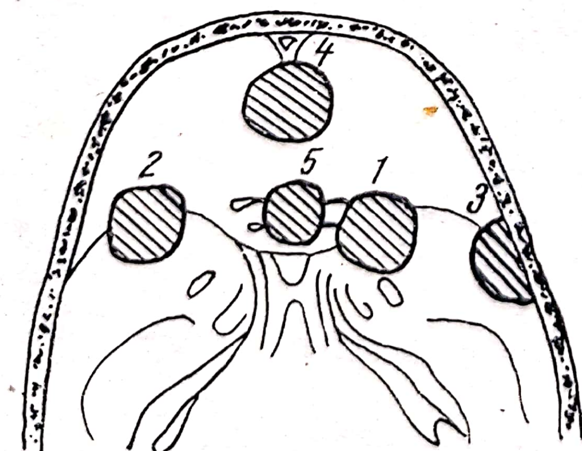


Fig. 3 — 44.— Schematic se văd pozițiile meningiomului de etaj anterior al bazei:
1 — meningiom în treimea internă de aripă de sfenoid; *2* — meningiom în treimea mijlocie de aripă de sfenoid; *3* — meningiom în treimea externă de aripă de sfenoid; *4* — meningiom olfactiv; *5* — meningiom de *tuberculum sellae*.

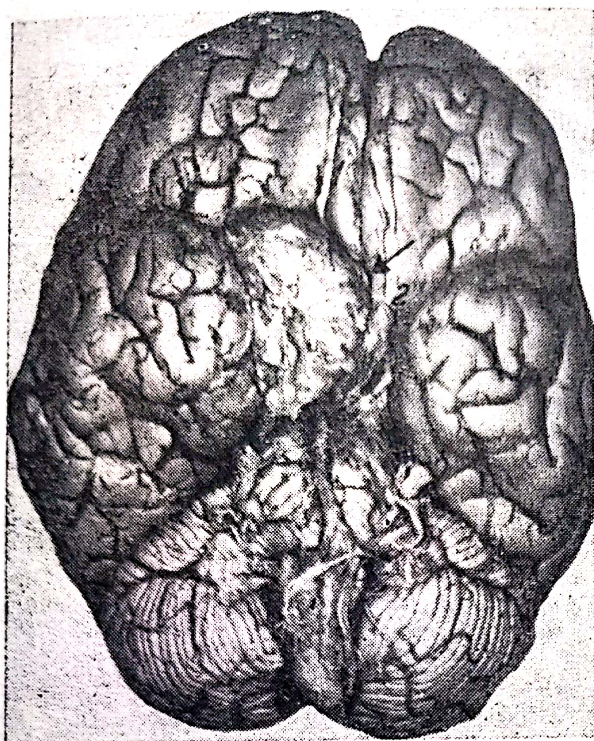


Fig. 3—45.— Meningiom în treimea internă de aripă de sfenoid (↑); se observă nervul olfactiv (*1*) și optic (*2*) de partea tumorii, compresați (clinic prezenta un sindrom Foster-Kennedy).

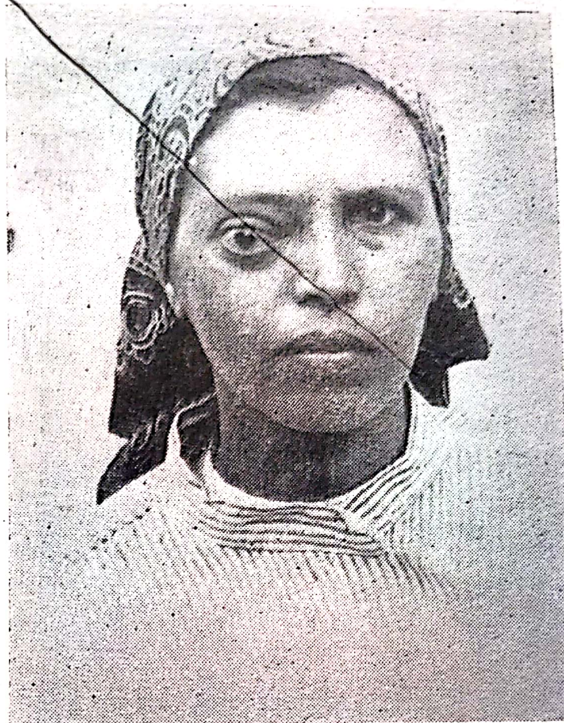


Fig. 3—46.— Exoftalmie uniltareală cu coborîrea axului ochiului în jos, în caz de meningiom în treimea internă a aripii de sfenoid.

frontal și temporal apar, în faza mai tardivă de evoluție a meningiomului, o serie de tulburări psihice și neurologice ca: puerilism, crize de epilepsie focală, stări de vis sau crize uncinate, sindrom piramidal frust controlateral și sindroame infundibulotuberiene;

— *meningiomul treimii medii a aripii sfenoidului* prezintă următoarea simptomatologie:

— tulburări oculare: atrofie optică primitivă, unilaterală sau sindrom Foster-Kennedy;

— halucinații olfactive sau gustative;

— hemipareză;

— radiografia aripilor sfenoidului arată o hiperostoză la acest nivel;

— *meningioamele treimii externe a crestei sfenoidale* sînt de două feluri: meningioame turtite (plate) și meningioame rotunde:

a) *meningioamele plate ale treimii externe ale crestei sfenoidale* se întîlnesc aproape exclusiv la femei. Ele produc o hiperostoză foarte accentuată a zonei învecinate, care probabil este determinată de vascularizația regiunii pterionale. Radiologic hiperostoza este maximă la nivelul plafonului orbitar și al peretelui extern al orbitei.

Primele semne clinice în aceste tumori sînt exoftalmia unilaterală și bombarea fosei temporale. Mult timp, bolnavul poate prezenta doar aceste două semne fără alte modificări obiective sau subiective. Exoftalmia este unilaterală, ireductibilă, lent progresivă, nepulsatilă, iar ochiul este coborît față de axul orizontal (fig. 3 — 47), ceea ce deosebește exoftalmia din

aceste tumori de cea din tumorile retrobulbare, unde ochiul este numai împins înainte. La examenul oftalmologic se întîlnește doar o congestie venoasă dată de compresiunea pe sinusul cavernos și numai tîrziu, și uneori, stază papilară. Mișcările globului ocular sînt întrucîtva reduse, dar nu prin paralizii de nervi cranieni, ci prin jenă mecanică ;

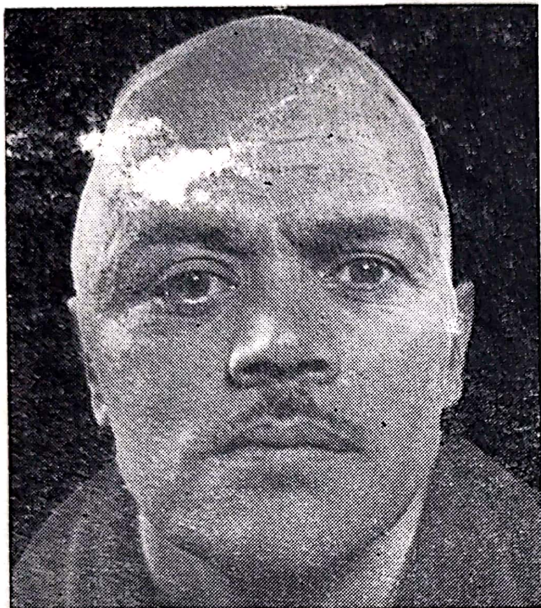


Fig. 3—47. — Exoftalmie, coborîrea axului ochiului pe un plan inferior și proeminența regiunii temporale în cazul unui meningiom în treimea externă a aripii de sfenoid.

b) *meningioamele rotunde ale treimii externe a crestei sfenoidale* se întîlnesc în egală proporție la bărbați și la femei. Ele dau modificări osoase mai mici decît prima varietate și vizibile doar radiologic, iar exoftalmia este rară și discretă.

Deoarece însă în dezvoltarea lor ajung să comprime lobul temporal, dau semne neurologice. Uneori debutează cu un sindrom de hipertensiune intracraniană (cefalee, stază papilară, lipsind îndeobște vărsăturile), alteori cu semne de iritare a lobului temporal (crize de epilepsie, fie generalizate, fie jacksoniene-motoare în hemifață și eventual în membrul superior contralateral, fie, în fine, crize olfactive sau gustative). De asemenea găsim uneori semne de deficit, ca : tulburări de tip afazic, pareze faciale de tip central, discrete semne piramidale etc.

Meningioamele supratentoriale de etaj posterior vor da simptome de compresiune din partea lobului occipital. Sînt tumori angioblastice și recidivează după operație deși, în aparență, s-a făcut o ablație totală a tumorii.

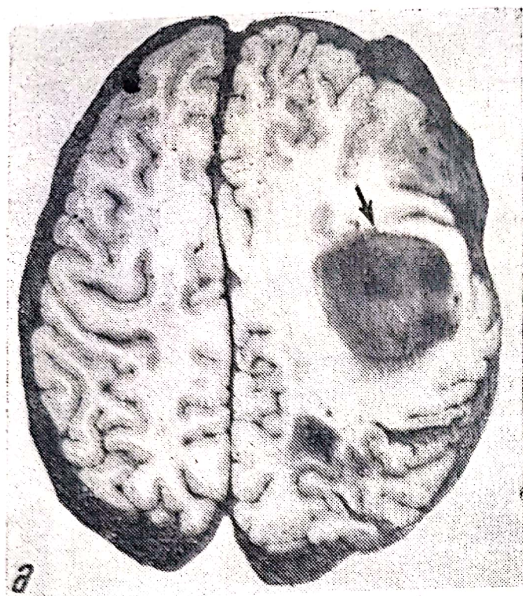
2. Meningioame subtentoriale (de fosă cerebrală posterioară). Se împart în mai multe grupe : meningioame de șanț bazilar, meningioame de convexitate cerebeloasă posterioară, meningioame de por acustic, care stimulează o tumoare de acustic, meningioame de recesus lateral, meningioame subtentoriale propriu-zise (de cort cerebelos).

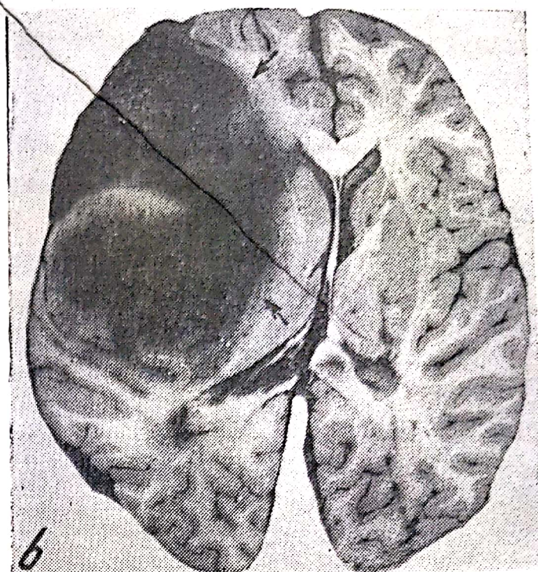
3. Meningiomatoza difuză cerebrală. Putem avea o meningiomatoză difuză supra- și subtentorială singură sau asociată cu neurinoame (în cadrul bolii Recklinghausen).

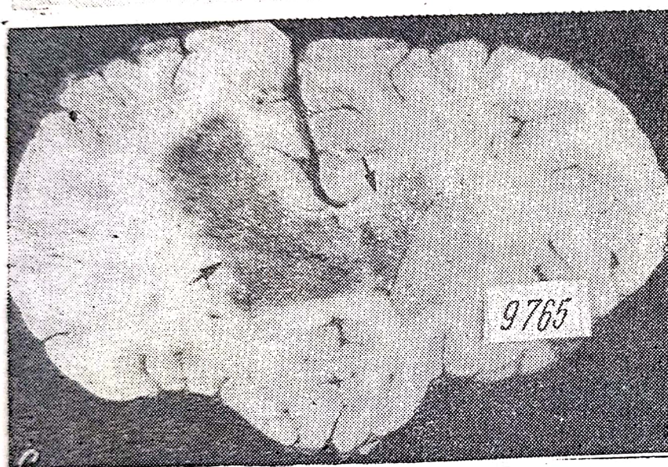
SINDROAMELE NEUROLOGICE PRODUSE DE GLIOAME

Caracterele generale ale glioamelor. Glioamele sînt tumorile care se întîlnesc cel mai frecvent în creier, ele constituind 50% din tumorile cerebrale. De obicei sînt unice (glioamele multiple sînt excepționale), rareori se pot întîlni glioame asociate cu neurinoame sau meningioame. Pot apărea la orice vîrstă.

Unele tumori gliale, benigne din punct de vedere histologic, se pot maligniza după operație.







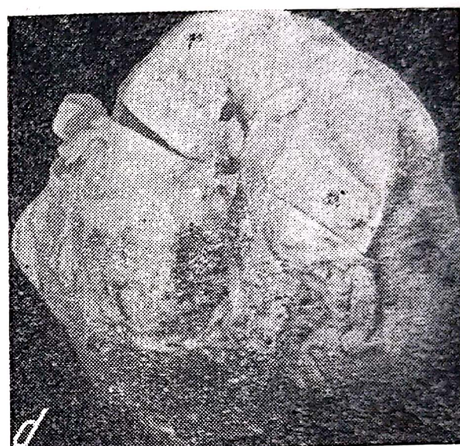




Fig: 3—48.— Aspect macroscopic al glioamelor :
a — gliom circumscris ; *b* — gliom difuz care a cuprins un hemisfer ; *c* — gliom difuz de hemisfer cerebral stîng care a invadat transcalos hemisferul drept ; *d* — gliom frontal extirpat (piesa operatorie 255 g) ; *e* — gliom chistic (↑) frontal (piesă operatorie, 50 g tumoare și 55 ml lichid xantocromic).

Macroscopic, glioamele se dezvoltă din substanța albă a creierului ; ele au un aspect galben-slăninos, uneori cu zone brune, hemoragice, sau prezintă chisturi. Unele glioame sînt bine delimitate, altele sînt difuze, prinzînd unul sau mai mulți lobi, o hemisferă și adesea pot trece de partea opusă prin corpul calos ; 30% din glioame sînt circumscrise, 60% sînt difuze (fig. 3 — 48).

Clasificarea făcută după criterii embriologice este incompletă și inactuală.

Tumorile cerebrale, afară de neuroepiteliom, nu dau metastaze. Meduloblastomul, glioblastomul multiform, ependimomul și pinealomul se pot însămînța pe cale lichidiană, mai ales după traumatisme craniene sau operații pentru extirparea acestor tumori.

Vom descrie aspectul *macroscopic* și *microscopic* al celor mai frecvente tumori cerebrale.

MEDULOBLASTOMUL

Clinic, meduloblastomul este o tumoare care se dezvoltă aproape exclusiv în fosa cerebrală posterioară și mai ales în ventriculul al IV-lea. Evoluția este rapidă, fiind o tumoare malignă. Recidivează după operație și se diseminează spontan sau postoperator în spațiul subarahnoidian, în măduvă și creier. Meduloblastomul apare la copil și la adolescenți, reprezentînd 10% din glioame, 50% din tumorile de fosă cerebrală posterioară și 80% din tumorile care apar la copii. Tumoarea este radiosensibilă. După radioterapie

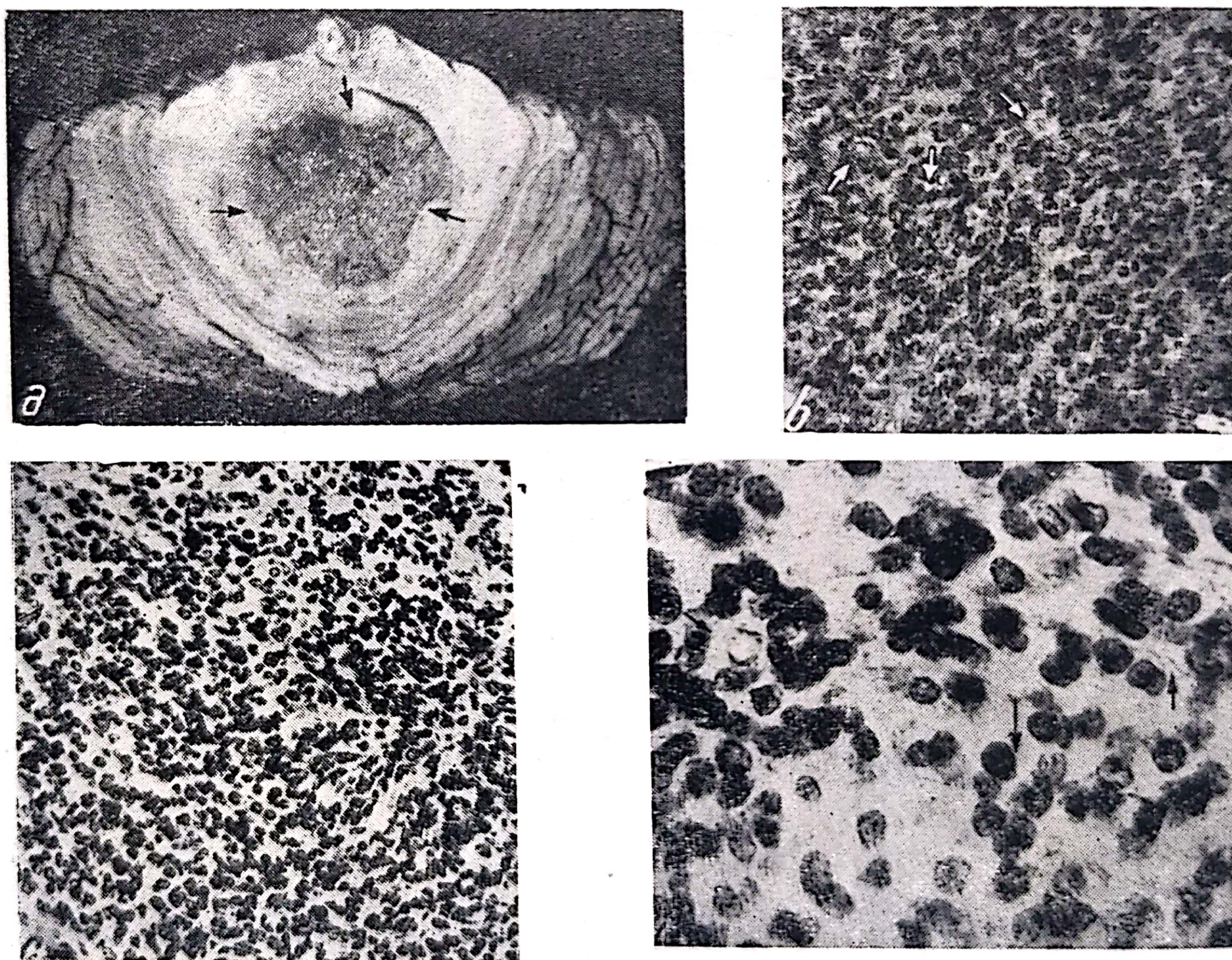


Fig. 3—49. — Meduloblastom :

a — aspect macroscopic, secțiune vertico-frontală, se vede cum tumoarea ocupă tot ventriculul IV; *b, c, d* — microscopic se văd celule rotunde, dispuse în rozetă (↑).

pe fosa cerebrală posterioară și pe coloana vertebrală putem obține supraviețuiri îndelungate (1—5 ani).

Macroscopic, meduloblastomul este o tumoare moale, cenușie, aderentă de țesuturile vecine (fig. 3—49); uneori, totuși, se poate face extirparea totală a tumorii.

Microscopic găsim un aspect de pseudorozetă : celule mici, dispuse radiar, cu protoplasmă puțină, fără prelungiri, cu nucleul hipercromic, oval. Aceste celule sînt tinere, nediferențiate, cu mitoze. Țesutul conjunctiv este redus în jurul vaselor.

ASTROCITOMUL MALIGN (GLIOBLASTOMUL MULTIFORM)

Clinic, glioblastomul multiform este o tumoare foarte malignă, care se întîlnește de obicei în hemisferele cerebrale. El apare după vîrsta de 40 de ani ; evoluează foarte rapid, în cîteva luni, recidivează după operație și nu e radiosensibil. Tumoarea duce la moarte în 4—8 luni de la debut. Evoluează adesea la început cu tulburări psihice ; multă vreme bolnavul nu are stază papilară și, de obicei, este tratat ca și cum ar avea o afecțiune mintală. Ulterior, în cîteva zile, se instalează o hemiplegie completă (se crede că este vasculară). Reprezintă 25% din glioame.

Macroscopic. Tumoarea are o culoare cenușie-roz, cu zone brune, de consistență moale, difuză. Nu are capsulă. Se dezvoltă inițial în centrul oval și în mod secundar infiltrează nucleii bazali sau scoarța. Poate trece prin corpul calos în cealaltă hemisferă. Poate avea chisturi brune intratumorale. Tumoarea are zone hemoragice și de necroză (fig. 3—50). Glioblastomul este însoțit de edem peritumoral.

Microscopic se caracterizează prin : celule foarte polimorfe (toate stadiile de dezvoltare ale celulei gliale, de la spongioblast pînă la astrocit), celule gigante, necroze, vase cu endoteliu proliferant, hemoragii (fig. 3—50 d, e).

SPONGIOBLASTOMUL POLAR

Clinic este o tumoare care apare la adulți. Este mai rară ca frecvență față de restul glioamelor și mai benignă decît glioblastomul. Evoluează lent, fără hipertensiune intracraniană. Radioterapia o influențează puțin.

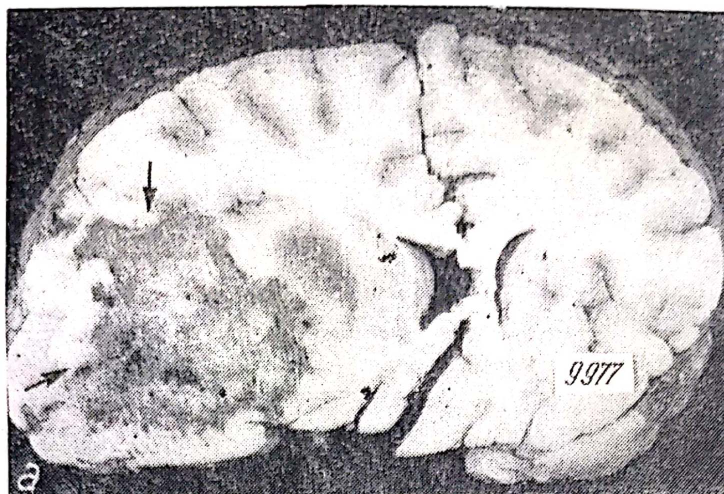
Macroscopic. Situat frecvent în axul bulbopontin, în nucleii de la bază, în nervul optic ; deci se dezvoltă în regiuni de unde nu se poate extirpa. Rareori se dezvoltă în centrul oval, fiind bine încapsulat (fig. 3—51) și atunci se poate extirpa în totalitate. Tumoarea este de culoare albicioasă, slăninoasă, semielastică, nu are capsulă și uneori prezintă zone hemoragice.

Microscopic este formată din spongioblaști, uni- sau bipolari (celule fuziforme cu una sau două prelungiri la capete, așezate în benzi).

EPENDIMOMUL

Clinic este o tumoare rară, benignă, bine delimitată, cu o evoluție de la 6 luni la 14 ani. Recidivează uneori după operații radicale. Se dezvoltă în pereții ventriculilor și din celulele plexurilor coroide. Se întîlnește frecvent în ventriculul al IV-lea. Radioterapia nu o influențează. Supraviețuirea postoperatorie este de lungă durată.

Macroscopic. Tumoarea este dură, slăninoasă, bine circumscrisă, fără chisturi, are calcificări.



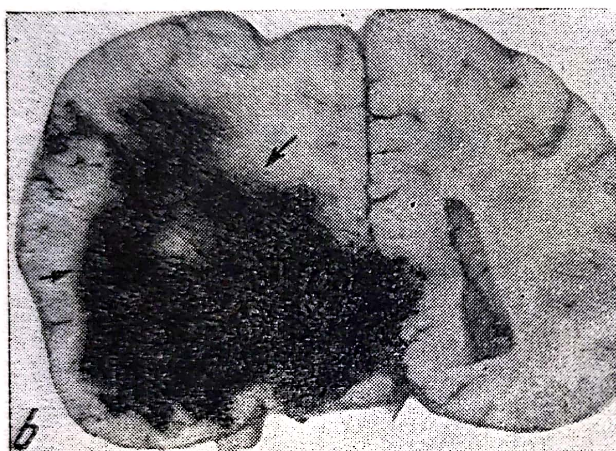








Fig. 3—50. — Astrocitom malign :
a — aspect macroscopic, tumoare temporală net delimitată, galbenă, cu zone hemoragice ; *b* — tumoare de aspect hemoragic fiind situată în centrul oval și trece transcalos de partea opusă ; *c* — tumoarea este situată în substanța albă parietală, fiind de culoare galbenă cu puncte hemoragice ; *d* — aspect microscopic, vedere de ansamblu, variate celule, vase cu peretele proliferat (↑ ↑) ; *e* — vedere de detaliu, se văd celule gigante (↑) și vasele cu endoteliu proliferat(↑ ↑).

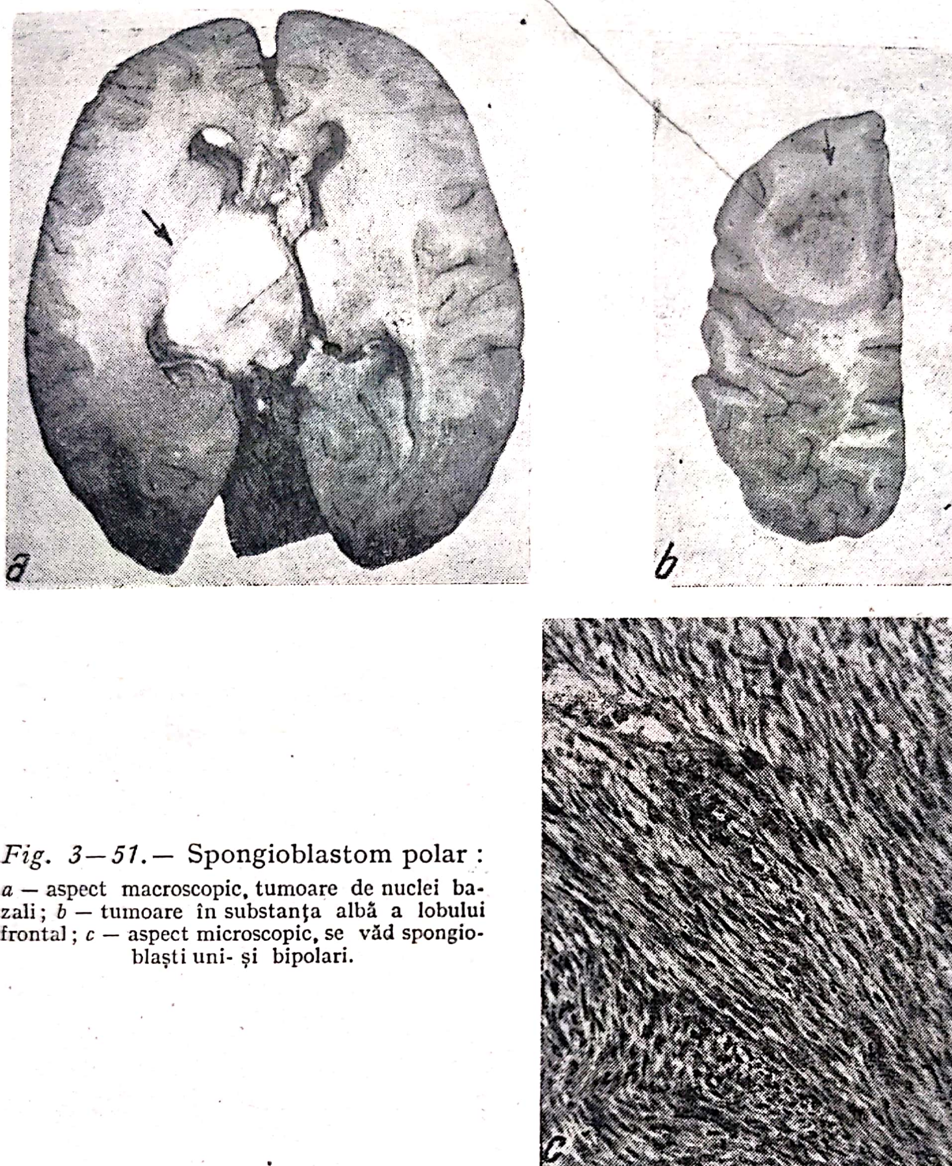


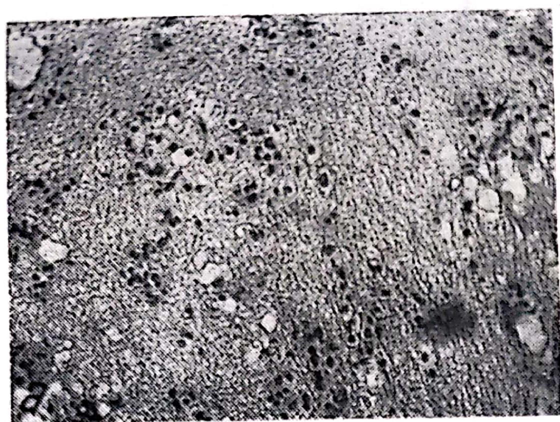
Fig. 3—51.— Spongioblastom polar : *a* — aspect macroscopic, tumoare de nuclei bazali ; *b* — tumoare în substanța albă a lobului frontal ; *c* — aspect microscopic, se văd spongioblaști uni- și bipolari.

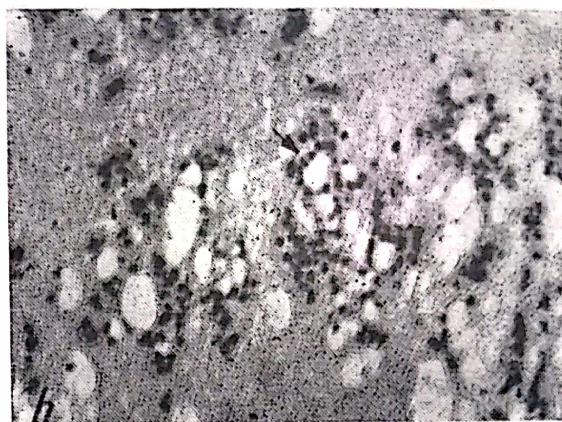
Microscopic. După aspectul histologic, ependimomul este de trei feluri. Ependimomul epitelial, cu celule cubice sau înalte, cu blefaroblaști, cu nuclei mici, ovali. Celulele pot trimite prelungiri spre vase sau aceste prelungiri se orientează radiar în jurul unui spațiu liber, formînd o pseudorozetă. Se găsesc concrețiuni calcare microscopice. Ependimomul mixopapilar cu celule dispuse în jurul unui ax conjunctiv. Acest ax conjunctiv poate suferi o degenerare mixomatoasă. Ependimomul celular, în care celulele formează grămezi (fig. 3—52).

Tumorile maligne ale ependimului sînt formate din celule mari, rotunde, cu nucleul hipercrom în mitoză ; uneori se diseminează după operație prin intermediul lichidului cefalorahidian în spațiul subarahnoidian.

ASTROBLASTOMUL

Clinic este o tumoare rară și malignă. Se întîlnește la adulți și se găsește în hemisferele cerebrale. Este recidivantă ; radioterapia o influențează foarte puțin. Supraviețuirea postoperatorie este lungă.





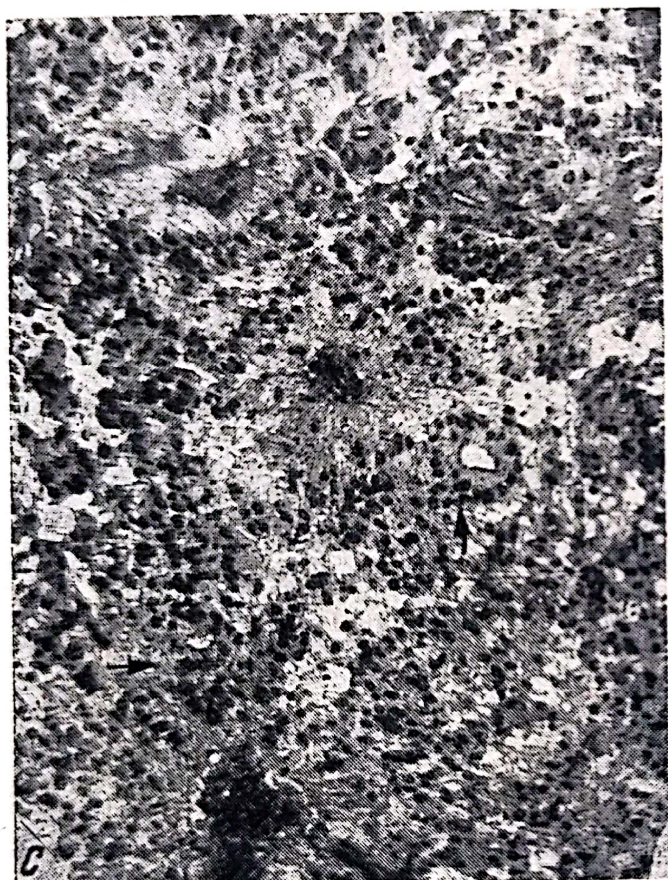


Fig. 3—52.— Aspectul microscopic al ependimomului. Se văd celule dispuse în jurul vaselor (*a*, *b*, *c*).

Microscopic. Tumoarea este difuză, brună, dură, hemoragică, chistică (fig. 3—53 a).

Microscopic. Astroblastomul este format din astroblaști al căror picior se implantează pe vase sau pe țesutul conjunctiv. Dispoziția celulelor este radiară. Nucleii sînt ovali în diviziune. Se găsesc celule gigante și proliferări endoteliale vasculare (fig. 3 — 53 b).

OLIGODENDROGLIOMUL

Clinic apare la vîrsta tînără și la adulți. Este o tumoare cu evoluție lentă. Uneori recidivează deși macroscopic se ridică în totalitate. Radioterapia nu are efect favorabil asupra evoluției bolii. Pe radiografia craniului pot apărea calcificări caracteristice acestei tumori.

Macroscopic. Tumoare bine delimitată, care se dezvoltă în substanța albă a celor două hemisfere cerebrale; este dură, de culoare brună, cu zone calcare, uneori chistică (fig. 3 — 54 a).

Microscopic. Celulele tumorale au nucleii mici, rotunzi și protoplasma redusă, dînd impresia unui mozaic (fig. 3 — 54 b, c, d). Calciul este situat în vase sau în protoplasma hialinizată. Rareori se găsesc mitoze.

ASTROCITOMUL

Clinic se găsește la toate vîrstele și se localizează atît în creier, cît și în cerebel. Are o evoluție lentă. Adesea, după o lungă perioadă clinică discretă, simptomele se accentuează brusc (semn că s-a format un chist). 40% din glioame sînt astrocitoame, iar o treime din astrocitoame se găsesc în fosa cerebrală posterioară. Jumătate din glioamele cerebelului sînt astrocitoame. La copii, tumoarea se dezvoltă frecvent în cerebel. Astrocitoamele au o evoluție benignă și extirpate în totalitate, nu recidivează; radioterapia le influențează favorabil.

Macroscopic. Astrocitomul din cerebel este adesea chistic. Atunci se prezintă ca o tumoare mică, roz-gălbuie și cu chist mare, delimitat de o membrană transparentă subțire. Lichidul chistului este xantocromic și coagulează rapid (fig. 3 — 55). Astrocitomul din hemisferele cerebrale este adesea bine delimitat, brun, slăninos, uneori este moale gelatinos, rareori este chistic. Astrocitomul poate fi infiltrant; poate trece prin corpul calos de partea opusă.

Microscopic. Astrocitomul, din punct de vedere histologic, este de trei feluri: *Astrocitomul fibrilar dur*, circumscris, nehemoragic. Microscopic predomină astrocitul fibrilar deci celule cu nuclei mici, ovoizi și o rețea fibrilară abundentă. *Astrocitomul protoplasmic* este o tumoare moale, brună-cenușie, hemoragică, difuză. Microscopic prezintă celule mari cu prelungiri multe și ramificate. *Astrocitomul gigantocelular* are celule astrocitare mari, voluminoase, cu mulți nuclei (fig. 3 — 56).

TABLOU CLINIC

Tabloul clinic variază după localizarea glioamelor, natura lor, volumul lor și vîrsta la care apar.

Desigur, tabloul clinic variază după sediul gliomului; simptomele de focar depind de locul unde se dezvoltă tumoarea, fenomenele de hipertensiune apar mai întîi, dacă tumoarea se dezvoltă pe traiectul de scurgere a lichidului cefalorahidian.

Tabloul clinic variază cu natura gliomului; din cauza gradului de malignitate, diversele glioame localizate în aceeași regiune pot prezenta simptome clinice variate. Tabloul clinic poate varia chiar în cazul cînd avem același tip histologic de glioame și aceeași localizare, după volumul tumorii, dacă are un chist sau o hemoragie intra- sau peritumorală, dacă neoplazia este însoțită sau nu de edem sau hidrocefalie. Este dificil de a decide exact înainte de operație care este natura gliomului după evoluția clinică. Se știe că uneori este dificil de a preciza chiar la microscop care este natura gliomului. Totuși sînt glioame care apar la anumită vîrstă și care au o evoluție caracteristică din cauza localizării lor. În cazurile de glioame benigne (astrocitom, oligodendrogliom) localizate în hemisfera cerebrală,

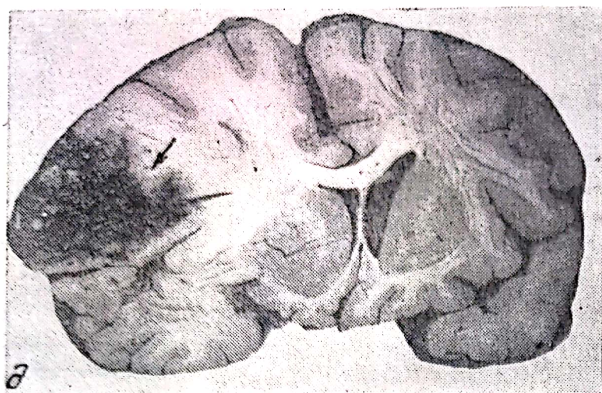
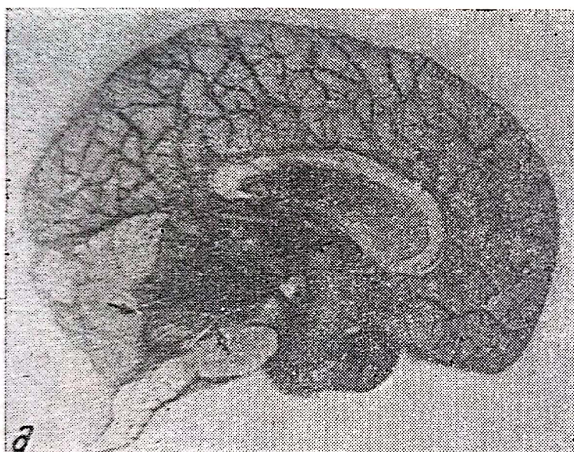



Fig. 3—53.— Astroblastom :

a — aspect macroscopic al unui astroblastom temporal ; b — aspect microscopic, se văd celulele dispuse în jurul vaselor (v).



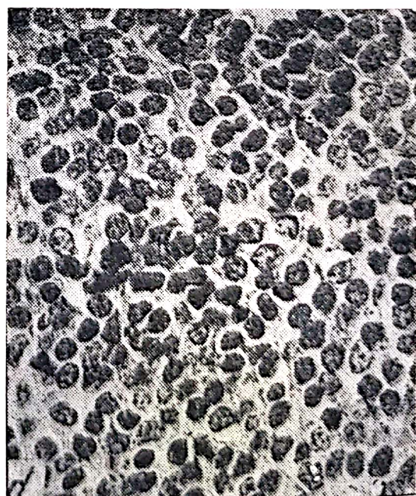
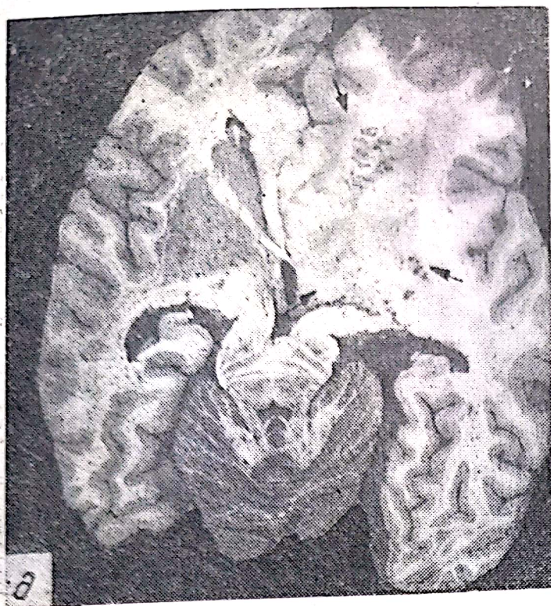
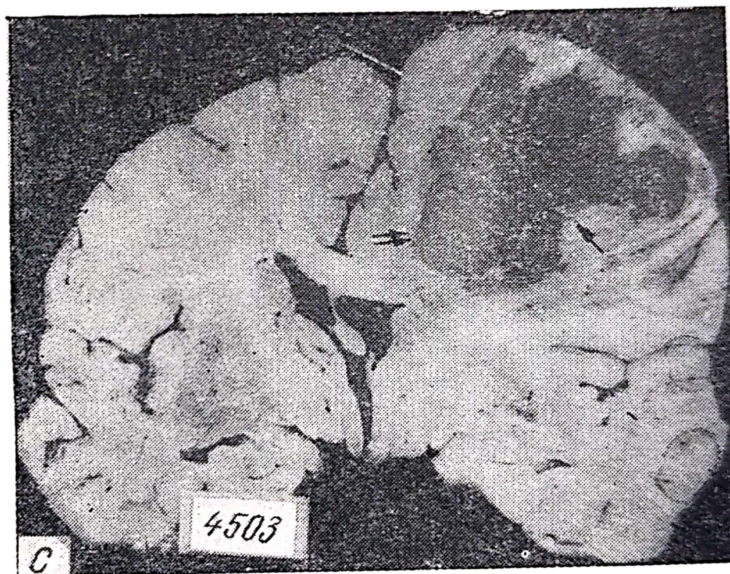



Fig. 3—54.— Oligodendrogliom :

a — aspect mascroscopic al unui oligodendrogliom de apeduct Sylvius ; b, c, d — microscopic, aspect de mozaic ; se văd și calcificări (↑).







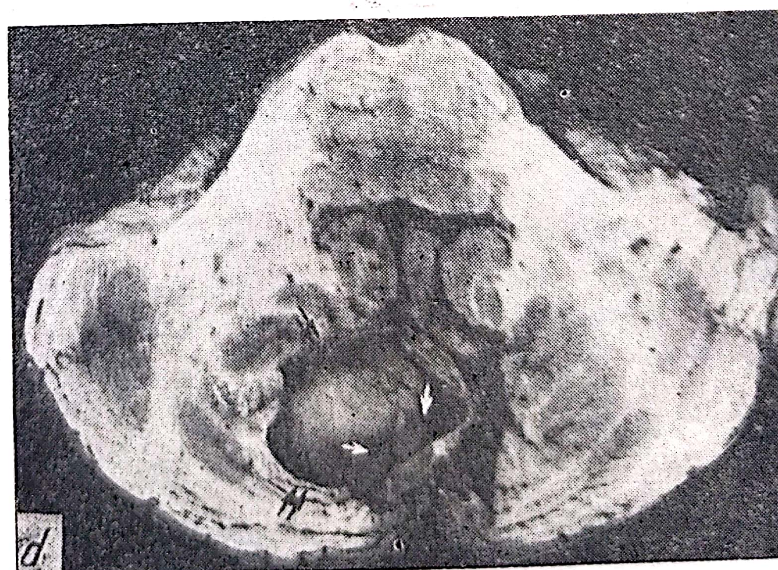
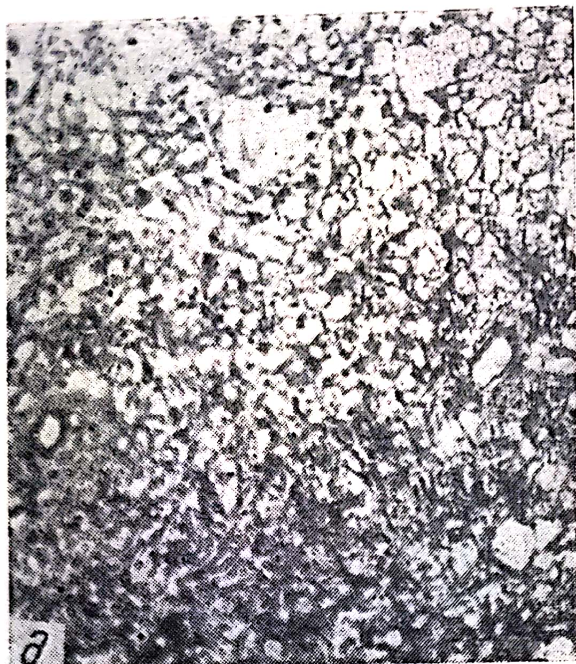


Fig. 3—55.— Astrocitom, aspect macroscopic :

a — astrocitom difuz de lob frontal şi nuclei bazali; *b*—astrocitom chistic temporal, tumoarea (↑) este mică şi chistul enorm de mare (↑ ↑); *c* — astrocitom (↑) chistic frontal; *d* — astrocitom chistic de cerebel, tumoarea (↑), chistul (↑ ↑).



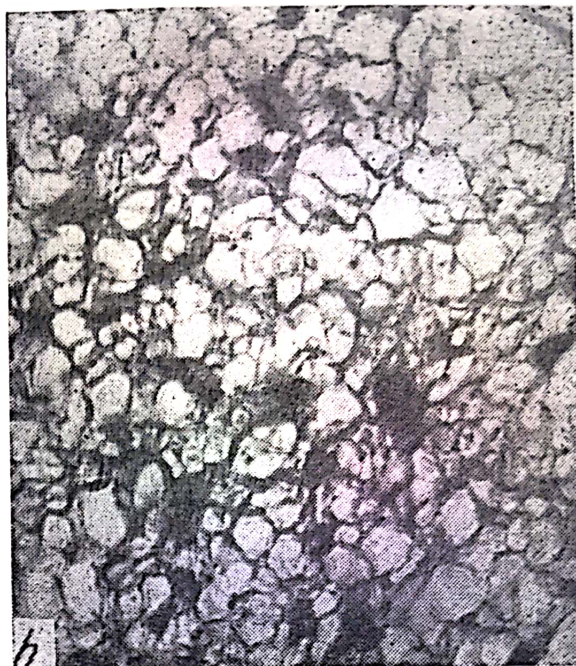




Fig. 3—56.— Aspect microscopic al astrocitomului :
a — astrocitom fibrilar ; *b* și *c* — astrocitom protoplasmic

evoluția va fi lentă, progresivă, simptomele de hipertensiune intracraniană sînt prezente și cele de localizare sînt minime sau absente.

Adesea crizele de epilepsie generalizate sau jacksoniene pot domina mult timp tabloul clinic.

Simptomele neurologice și de hipertensiune intracraniană într-un gliom benign, după o evoluție care a durat luni sau ani, se pot accentua în cîteva zile ; aceasta denotă că tumoarea și-a mărit brusc volumul, adică a apărut un chist. Dacă starea generală se agravează după o criză convulsivă este posibil că s-a produs o hemoragie intratumorală. Se întîlnesc cazuri unde pareza se accentuează după fiecare criză convulsivă și la necropsie se găsesc hemoragii multiple intra- sau peritumorale de diferite vîrste (fiecare criză este produsă de o hemoragie).

Dacă avem semne de tumoare de fosă cerebrală posterioară cu fenomene neurologice și de hipertensiune intracraniană, care evoluează lent și pro-

gresiv, vom bănui un astrocitom. Cînd simptomele locale și generale ale acestei tumori, după o evoluție de mai mulți ani, se agravează brusc, vom bănui că s-a format un chist.

Cînd tumoarea are o evoluție lentă, progresivă, cu simptome de ventricul al IV-lea ne vom gîndi la un papilom sau ependimom.

Dacă tumoarea evoluează cu semne de localizare în nucleii de la bază sau în axul bulbopontin și evoluția este lentă, semnele de hipertensiune intracraniană sînt minime sau pot lipsi, vom bănui un spongioblastom polar.

Dacă tumoarea este situată supratentorial, evoluează rapid, în cîteva săptămîni, cu semne discrete de localizare, cu mari tulburări psihice și cu fenomene de hipertensiune intracraniană moderată sau accentuată, ne vom gîndi, mai ales dacă bolnavul a depășit vîrsta de 40 de ani, la un gliom malign de centru oval (glioblastom multiform).

Dacă avem simptome de tumoare situată în fosa cerebrală posterioară cu evoluție rapidă de cîteva săptămîni sau luni, cu fenomene accentuate de hipertensiune intracraniană și cu semne neurologice, care denotă o localizare în ventriculul al IV-lea sau în vermis, ne vom gîndi la un meduloblastom mai ales dacă persoana este tînără.

Tumorile prezintă particularități după vîrsta bolnavului. La copii avem adesea glioame localizate în fosa cerebrală posterioară și, printre acestea, meduloblastomul ventriculului al IV-lea, dacă tumoarea evoluează rapid, sau un astrocitom chistic de hemisferă cerebeloasă, cînd tumoarea evoluează lent și apoi brusc simptomele se agravează. La copii și tineri se întîlnesc adesea tuberculoame în cerebel. În hemisferele cerebrale se întîlnește adesea astrocitomul chistic. La adult se întîlnesc în hemisferele cerebrale astrocitoame și oligodendroglioame, dacă tumoarea evoluează lent. În fosa cerebrală posterioară se întîlnesc astrocitoame de hemisferă cerebeloasă; papiloame sau ependimoame în ventriculul al IV-lea, dacă evoluția clinică este lentă și progresivă.

După vîrsta de 40 de ani, o tumoare cu evoluție rapidă denotă un glioblastom sau metastază.

Uneori examenul clinic poate preciza sediul și chiar, în același timp, natura histologică a tumorii. Pinealoamele, neurinoamele acustice, craniofaringioamele, adenoamele hipofizare, glioamele de chiasmă (spongioblastoame polare) sînt tumori care au în creier un sediu propriu și o natură constantă, pentru că ele determină un tablou clinic care le este specific.

Tabloul clinic al glioamelor poate evolua lent și progresiv; alteori au o evoluție rapidă.

Debutul clinic al unei tumori este lent sau brutal, fără nici o cauză, alteori acest debut poate fi declanșat de traumatisme craniocerebrale, infecții, intoxicații, administrare de injecții (calciu, piretoterapie) și de orice proces congestiv al creierului; sarcină. În toate aceste cazuri se produce o hemoragie sau un edem care face să apară primele simptome neurologice.

La bolnavii cu hipertensiune arterială, care fac tumori cerebrale, se pot produce hemoragii intratumorale care marchează debutul bolii; ulterior,

simptomele se vor ameliora din cauza regresiunii edemului dat de hemoragii ; fenomenele pot să reapară cu ocazia unui nou accident vascular. Se poate ca tumoarea, prin localizarea ei, să determine hipertensiune arterială. Această hipertensiune arterială produce hemoragie, edem cerebral și debutul bolii.

Simptomele neurologice în cazul unui gliom se agravează după o puncție lombară sau encefalografie, căci se produce o angajare de lob temporal (torsiune de trunchi cerebral), dacă tumoarea este situată supratentorial, sau o angajare de amigdale cerebeloase dacă tumoarea este situată în fosa cerebrală posterioară. Se pot întîmpla — mai rar — hemoragii intratumorale și subarahnoidiene după puncția lombară (fig. 3 — 57).



Fig. 3—57. — Tumoare cerebrală mică (↑), care după puncție lombară a făcut o mare hemoragie intratumorală.

Glioamele se agravează aproape totdeauna după o puncție lombară ; meningioamele de obicei nu se agravează.

Examenul radiologic. Glioamele care au evoluția clinică mai scurtă de două luni nu prezintă semne radiologice de hipertensiune intracraniană (dar pot avea stază papilară). Glioamele cu evoluție lungă pot prezenta simptome radiologice de hipertensiune intracraniană (dar staza papilară poate lipsi).

Glioamele pot produce excepțional eroziuni osoase sau hiperostoză, lucru frecvent întîlnit în meningioame.

Ventriculografia în glioame. Imaginile ventriculografice în glioame diferă de imaginile din meningioame. În glioamele de hemisferă cerebrală avem hidrocefalie moderată a ventriculului lateral opus tumorii (fig. 5 — 58). Ventriculul de partea tumorii este deplasat, amputat și adesea chiar pot lipsi complet, cu toate că avem un gliom al unui singur lob (frontal, occipital). Din cauza edemului, a hemoragiilor peritumorale și a zonelor de ramolisment peritumoral se poate ca un întreg ventricul să nu fie umplut cu aer ; uneori chiar este posibilă o amputație și a ventriculului opus ; de exemplu, într-un gliom frontal drept, ventriculul lateral drept nu se umple cu aer, iar cornul rontal stîng este amputat și nu se vede decît cornul ventriculului și cornul occipital stîng ; uneori cele două coarne frontale pot fi amputate printr-o tumoare frontală unilaterală cu edem mare cerebral de partea opusă.

Din cauza edemului cerebral și a hidrocefaliei moderate, în cazurile de glioame, imaginea ventriculografică nu dă volumul exact al tumorii, în timp ce, în cazurile de meningioame, unde nu avem edem și hidrocefalie, imaginea ventriculografică arată volumul exact al tumorii. Într-o ventriculografie dată de meningiom, limita conturului este precisă, rotundă, localizată și adesea delimitează tumoarea.

Din punct de vedere *chirurgical,* glioamele incipiente, localizate, solide sau chistice pot fi operate cu succes prin rezecția lobului; glioamele infiltrative sînt extirpate parțial. Se va aplica radioterapia chiar și în cazurile unde se consideră macroscopic, că s-a extirpat gliomul în întregime.

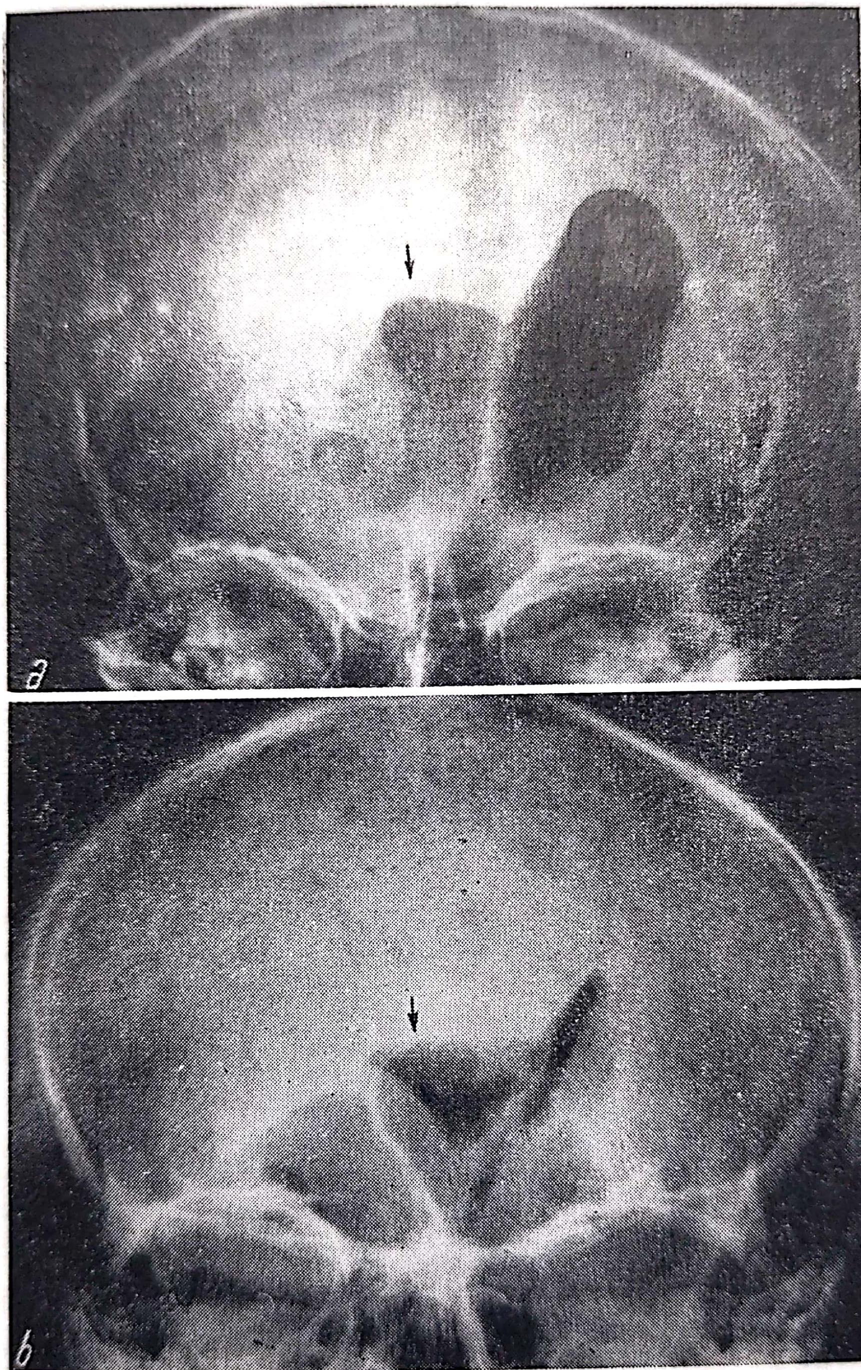


Fig. 3—58.— Aspect ventriculografic:

a — în gliomul frontal sistemul ventricular apare mărit; *b* — în meningiomul frontal sistemul ventricular este mic.

CARACTERELE SPECIALE ALE GLIOAMELOR

Glioamele circumscrise dau simptome de focar, care sînt produse prin iritația sau deficitul pe care-l produce tumoarea la nivelul unde ea se dezvoltă. La aceste simptome se adaugă simptome de vecinătate, datorite

tulburărilor vasculare locale peritumorale, simptomele date de edemul peritumoral și simptomele date de compresiunea regiunilor vecine. De asemenea, avem simptome la distanță, datorite edemului generalizat, datorite hidrocefaliei de partea opusă, datorite zonelor de ramolisment care se produc la distanță prin compresiunea vaselor de către tumoare și datorite deplasării hemisferei și apariției fenomenelor lente sau rapide de torsiune de trunchi cerebral. O tumoare din F_3 poate da simptome de lob paracentral prin tulburări vasculare reflexe date de artera cerebrală anterioară.

Tumorile infiltrante difuze, desigur, vor da simptome mai alarmante, deoarece zonele pe care le irită sau le distrug sînt mai întinse, în plus, simptomele date de tulburările vasculare, edem, deplasare de trunchi sînt și ele mai mari.

Glioamele infiltrante ale trunchiului cerebral sînt tumori difuze, intrinseci, inflitrante, care prind cel puțin două segmente consecutive ale mezocefalului (pedunculul cerebral, punte, bulb). Glioamele și tuberculoamele sînt cel mai frecvent întîlnite (fig. 3 — 59).

Din cauză că aceste tumori sînt infiltrante (există o hipertrofie a axului bulbopontin), simptomele clinice sînt fruste și găsim simptome accentuate numai în momentul cînd tumorile distrug unele zone importante la acest nivel.

Glioamele infiltrante ale trunchiului cerebral reprezintă 3—15% din tumorile cerebrale. Le întîlnim mai frecvent pînă la vîrsta de 35 de ani.

Traumatismele craniene sau infecțiile deschid tabloul clinic.

Tumoarea debutează prin fenomene piramidale, cerebeloase, tulburări de deglutiție, tulburări psihice sau cefalee. Debutul este lent și progresiv. Rareori debutul este brusc sau se manifestă prin paralizii de nervi cranieni sau prin hipertensiune intracraniană.

Perioada de stare se manifestă prin simptome de focar caracterizate prin : tulburări motorii care se întîlnesc în trei sferturi din cazuri ; tulburări cerebeloase ; tulburări de sensibilitate.

Capul este deviat într-o parte, cu rigiditatea cefei.

Paraliziile de nervi cranieni sînt inconstante și variabile. Atingerea nervilor cranieni dă un simptom altern. Oculomotorul extern este cel mai frecvent prins (50% din cazuri), vine apoi facialul ; auditivul este rareori prins. Întîlnim deseori prinși uni- sau bilateral nervii IX, X, XI și XII și, în consecință, vom găsi simptomele date de leziunea acestor nervi. Pateticul nu este prins niciodată.

Găsim paralizii de lateralitate sau de convergență, dar nu întîlnim paralizii de verticalitate (ca în pinealom).

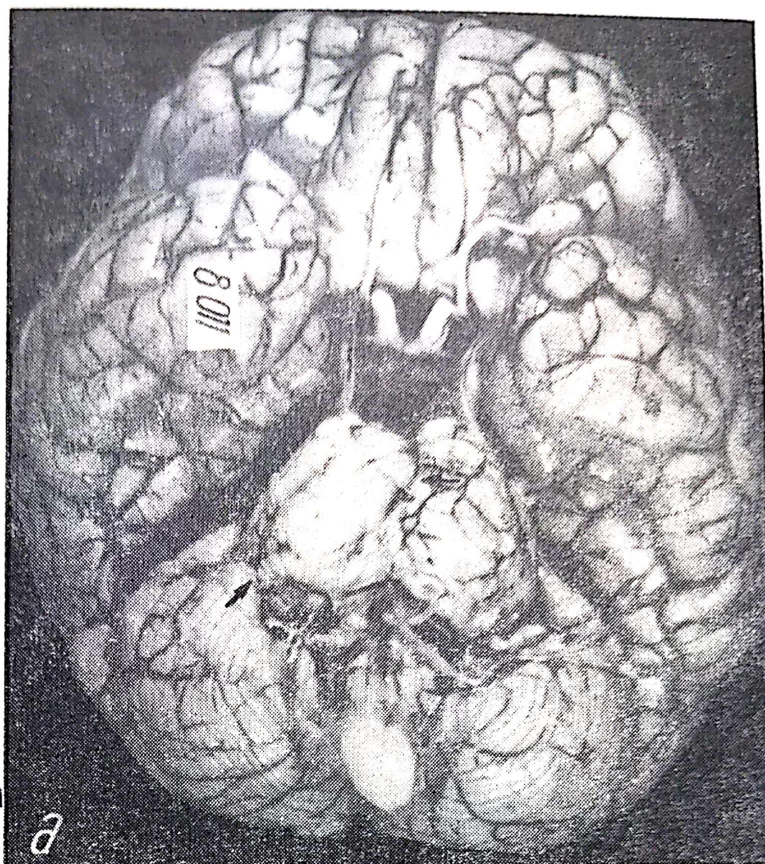
Tulburările psihice sînt date de hipertensiunea intracraniană.

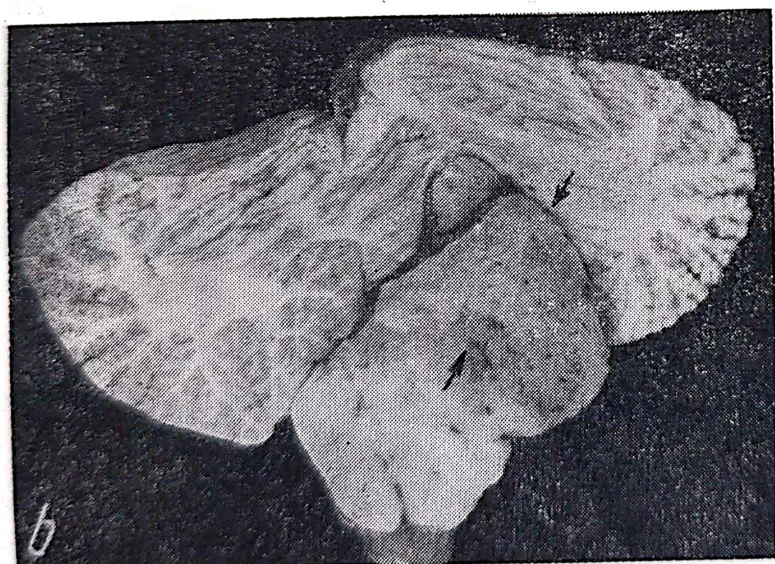
Simptomele de hipertensiune intracraniană apar tardiv, sînt de intensitate moderată, alteori pot lipsi.

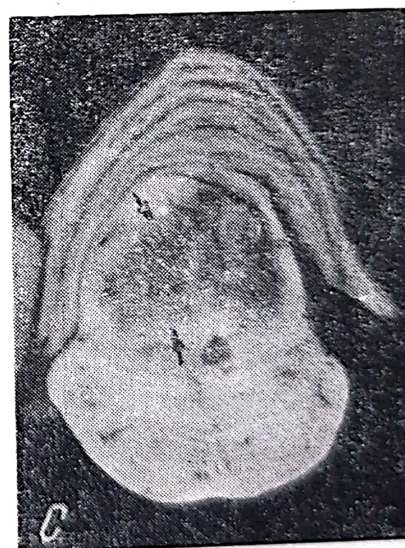
Cefaleea este discretă, lipsește în aproape jumătate din cazuri.

Fig. 3—59. — Tumoare infiltrantă de trunchi cerebral:

a — protuberanța este mărită de volum; *b* — bulbul și pedunculul cerebelos superior infiltrat de tumoare; *c* — calota protuberanțială infiltrată de tumoare



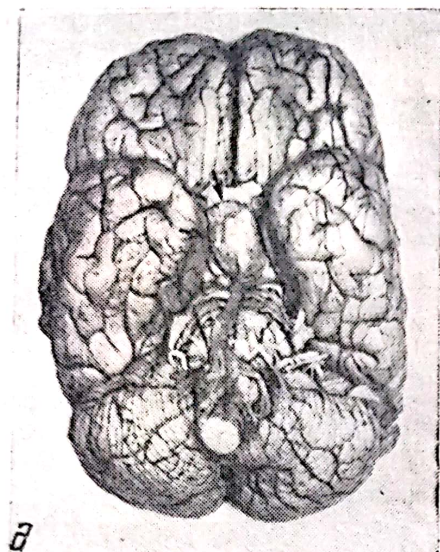




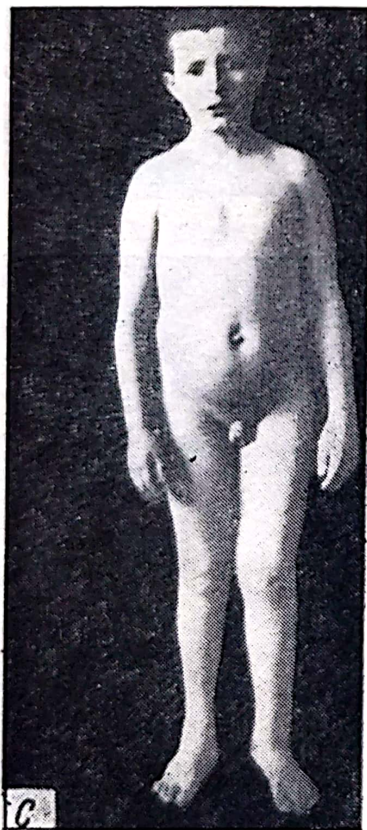
Vărsăturile sînt datorite unei leziuni a bulbului. Este un simptom mai mult de focar, decît de hipertensiune intracraniană.

Staza papilară este întîlnită numai într-o treime din cazuri, apare tardiv și este de mică intensitate.

Perioada terminală se caracterizează prin tetraplegie, tulburări bulbare, din care cauză pacientul moare. Evoluția este lentă și progresivă. Uneori apar remisiuni. Boala evoluează în cîțiva ani; dacă tumoarea prinde bulbul, evoluția poate fi rapidă și în puseuri.









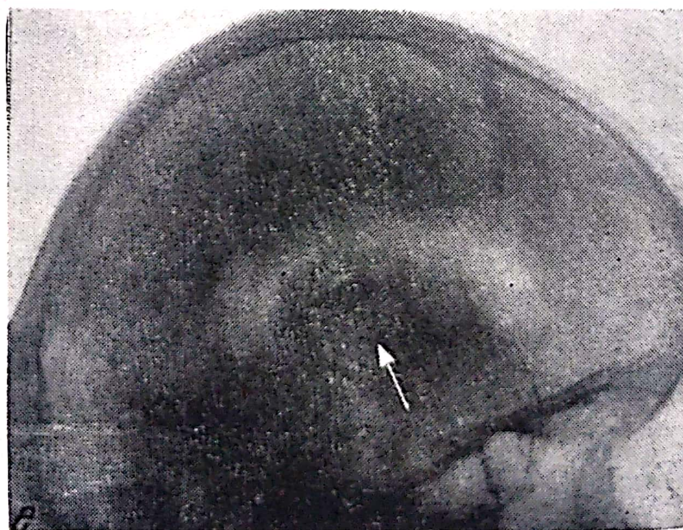


Fig. 3–60. – Craniofaringiom :

a – aspect macroscopic; *b* – aspect microscopic; *c* – bolnavul are un sindrom adipozogenital și infantilism; *d* – ventriculografie, imagine din profil, se vede o amputare mare a părții anterioare a ventriculului al III-lea; este redus la o lamă subțire în partea sa posterioară (craniofaringiom mare cu un chist voluminos); *e* – ventriculografie din profil, se vede o amputare mică a părții anterioare a ventriculului al III-lea.

SINDROAMELE NEUROLOGICE DATE DE PROCESELE EXPANSIVE DERIVATE DIN RESTURILE EMBRIONARE

În această grupă avem de studiat craniofaringiomul, tumorile epidermoide, dermoide și teratoamele.

Craniofaringiomul (fig. 3 — 60) derivă din resturi embrionare (punga lui Rathke). Se întîlnește mai frecvent la copii și adulți. Tumoarea poate fi supraselară sau intraselară.

Din punct de vedere clinic găsim următoarele simptome :

— simptome accentuate de hipertensiune intracraniană ;

— simptome din partea formațiunilor vecine comprimate : simptome de deficit ale regiunii infudibulotuberiene (sindrom adipozogenital, poliurie, polidipsie, cașexie de tip Simmonds, metabolism bazal scăzut) ;

— tulburări psihice de tip frontal ;

— simptome oculare (stază papilară la copii, atrofie optică primitivă cu hemianopsie bitemporală la adulți).

Radiografia craniului din profil arată o șea turcească de aspect normal sau puțin mărită de volum, cu calcificări supra- sau intraselare.

Tumorile epidermoide și dermoide. Sînt tumori congenitale, primele au structura epidermului, secundele, ale întregului strat al pielii (fig. 3 — 61). Ele se întîlnesc într-o proporție de 1% din tumorile cerebrale. Survin la tineri, au evoluție lungă, se localizează frecvent în ventriculi, unghiul pontocerebelos, supraselar. Tumoarea este dură, albicioasă, bine delimitată. Predomină sindromul de hipertensiune intracraniană (87%). Dacă tumoarea este situată în unghiul pontocerebelos, pe radiografie apare o amputație a stîncii. În tumorile supratentoriale la ventriculografie aerul delimitează periferia tumorii (fig. 3 — 62).

Teratoamele intracraniene. Sînt rare, se întîlnesc în 0,5—1% din tumorile cerebrale, apar la tineri, mai ales la bărbați. Sediul cel mai frecvent este pineala, ventriculii și fosa posterioară. Diagnosticul de natură este intraoperator de obicei. Tumoarea este de culoare brună (are chisturi hemoragice), găsim păr, cartilaj, os etc. *Microscopic* întîlnim țesuturi din toate cele trei foițe embrionare (fig. 3 — 63). Simptomele de hipertensiune intracraniană predomină, sindroamele de localizare sînt fruste, nu corespund adesea cu locul unde se dezvoltă. Nu are simptome patognomonice. Evoluția este lentă și progresivă.

PROCESELE EXPANSIVE CARE DERIVĂ DIN NERVII INTRACRANIENI

Neurinomul acustic (fibroblastomul perineural). Este o tumoare benignă cu evoluție lentă, care derivă din ramura vestibulară a perechii a VIII-a, la nivelul porului acustic. Tumoarea se dezvoltă în unghiul dintre stîncă, tentoriu, cerebel și trunchiul cerebral ; apare după vîrsta de 35 de ani ; este mai frecvent întîlnită la femei și de partea stîngă.

Macroscopic. Tumoarea se găsește în unghiul pontocerebelos. Este unilaterală, rareori bilaterală. Tumoarea este dură și bine delimitată, com-

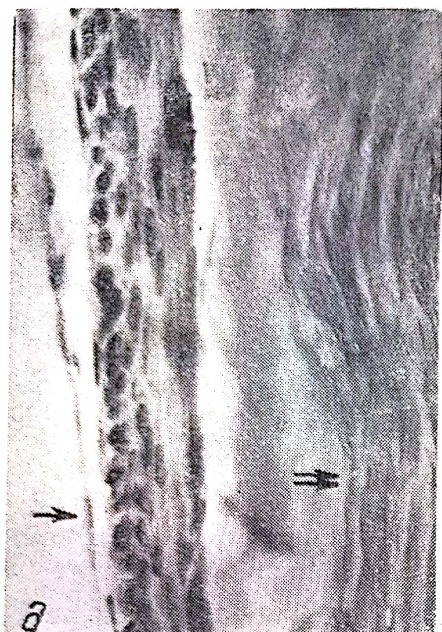
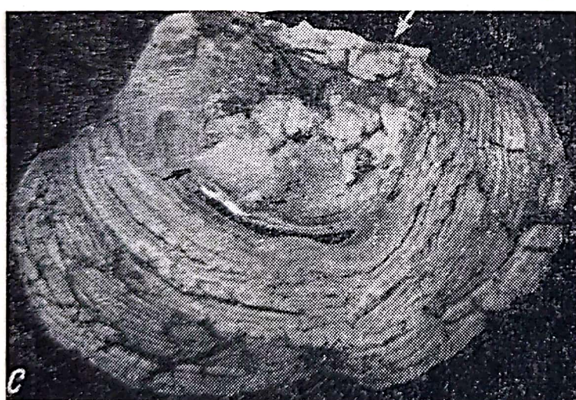




Fig. 3—61.

a — Tumoare epidermoidă: aspect microscopic. Capsula este formată dintr-un epiteliu pluristratificat (↑) și cu o masă de celule descuamate (↑ ↑), semănînd cu epiteliul (col. H.E., × 100); *b* — tumoare dermoidă; are o structură asemănătoare pielii (col. H.E., × 200).





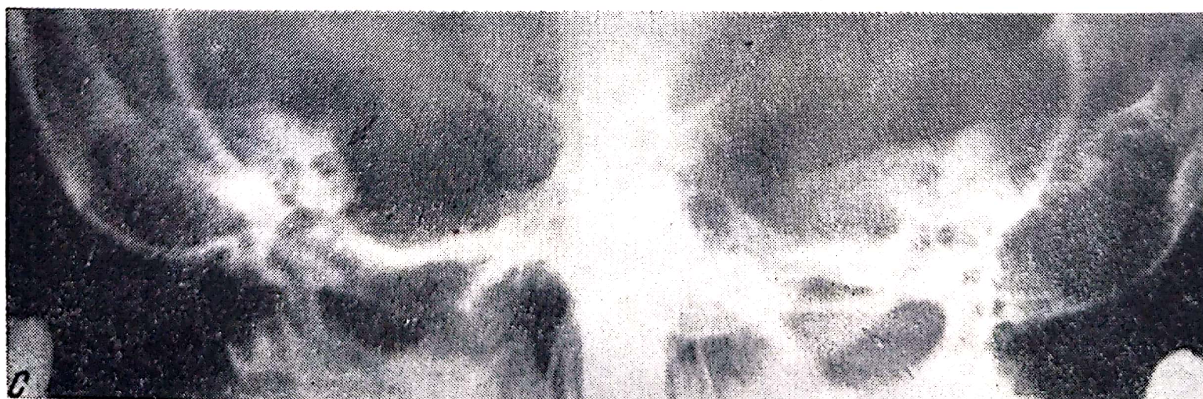


Fig. 3—62.— Tumoare epidermoidă, aspect macroscopic:

a — tumoare epidermoidă situată în unghiul pontocerebelos; *b* — tumoare epidermoidă bifrontală, aspect macroscopic; *c* — radiografia arată amputația vîrfului stîncii; *d*, *e* — la ventriculografie, aerul delimitează tumoarea (↑).

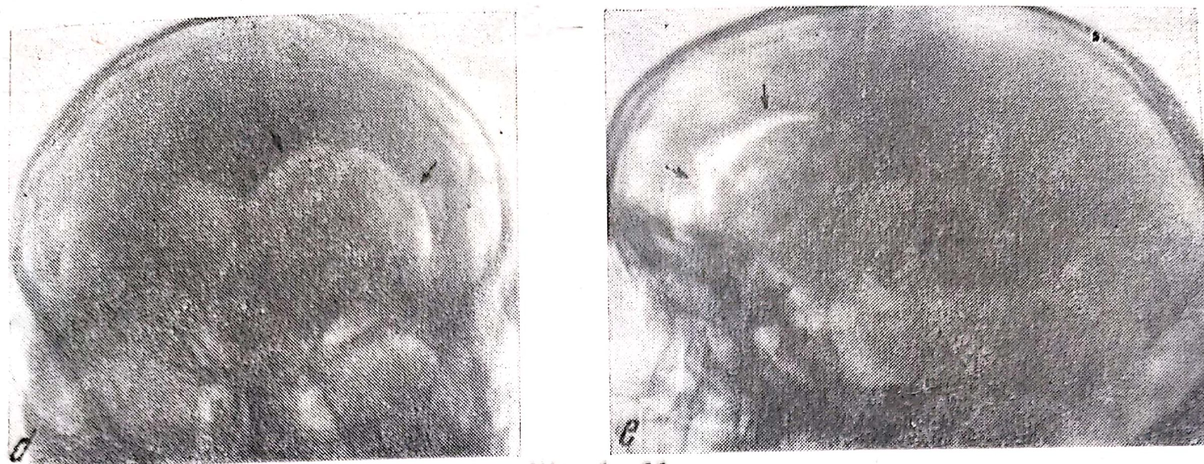


Fig. 3–62.

Fig. 3–63. – Teratom :

a – aspectul macroscopic al unui teratom de glandă pineală (secţiune vertico-frontală) ; *b* – structură care seamănă cu pielea de adult (↑), epiteliu şi celulă grăsoasă (↑ ↑) (col. H.E., × 100) ; *c* – epiteliu cilindric secretor de aspect bronşic (↑) (col. H.E., × 200) ; *d* – ţesut osos (↑ ↑) şi ţesut adipos (col. Van Gieson, × 100) ; *e* – epiteliu primar de retină (↑) (col. H.E., × 200).

primă bulbul, puntea și cerebelul (fig. 3 — 64), face corp cu nervul auditiv și prinde nervul facial și trigemenul din capsula sa ; de aceea, cînd se încearcă extirparea tumorii în totalitate se poate provoca o leziune a nervilor V și VII. Mărimea variază de la dimensiunile unei alune la cele ale unei mandarine ; pe capsulă sînt vase care vin din trunchiul bazilar. Conținutul tumoral este dur, slăninos, alteori moale, galben, cu aspect de degenerescență.

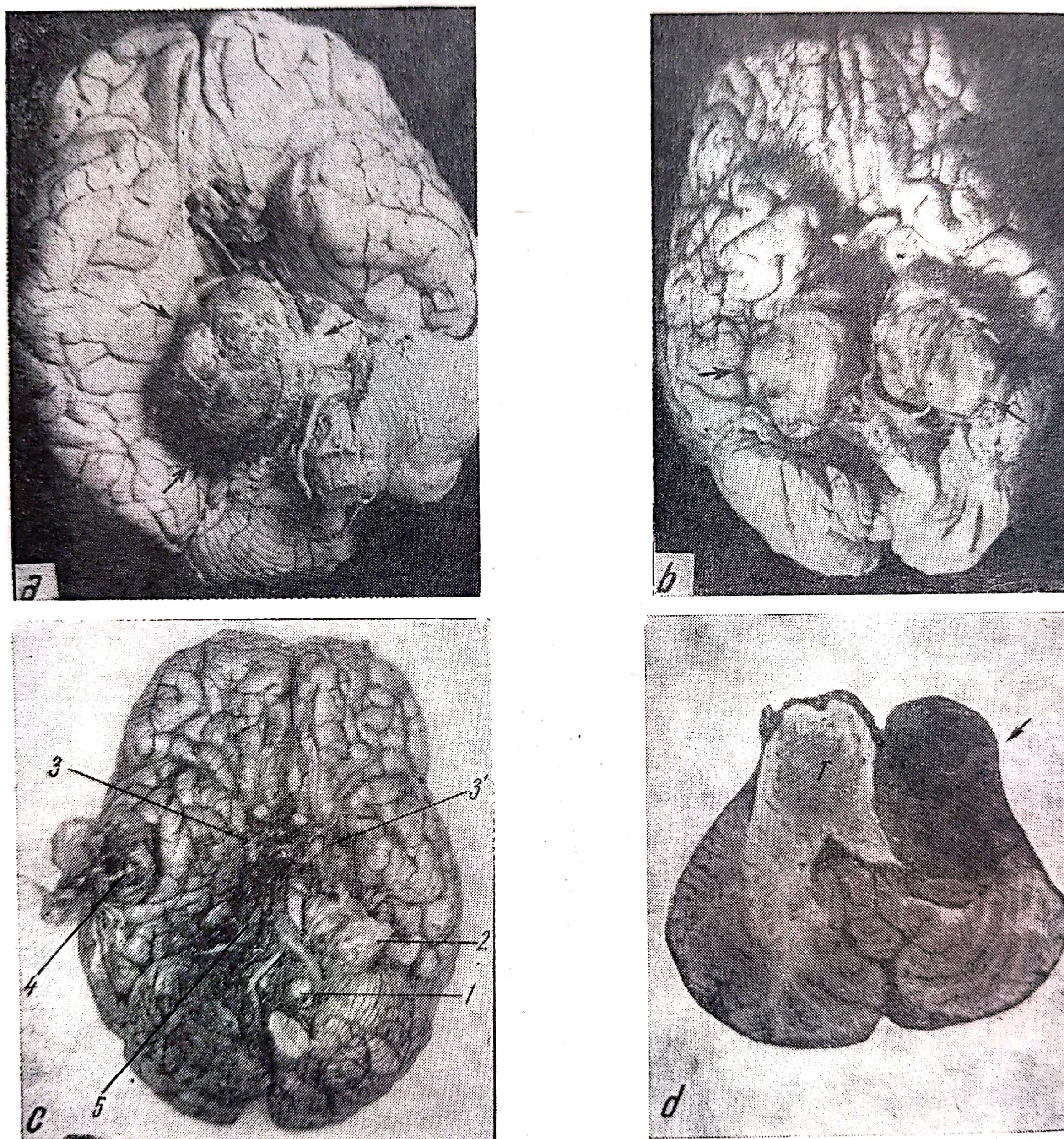


Fig. 3—64.
a — Neurinom acustic unilateral; b — neurinom acustic bilateral; c — neurinomatoză în cazul bolii Recklinghausen; d — secțiune orizontală prin trunchi (T), cerebel și neurinom (↑).

Microscopic. Structura tumorii este caracteristică prin : celule lungi, fuziforme, dispuse în palisadă, cu nucleu alungit sau ovalar ; fibre colagene (fig. 3 — 65). Neurinomul derivă din teaca lui Schwann (originea fiind neuroectodermică) sau din elementele mezodermice ale tecilor nervoase.



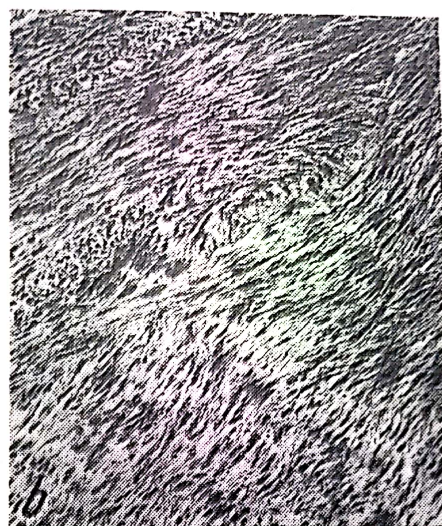


Fig. 3—65.— Secţiune orizontală prin cerebel şi trunchi; se observă : *a* — neurinomul acustic (↑), cu un chist enorm (↑ ↑), trunchiul cerebral fiind compresat; *b* — aspect microscopic de neurinom.

Clinic. Tumoarea debutează prin simptome din partea perechii a VIII-a craniene. Ulterior apar fenomene cerebeloase, fenomene din partea nervilor V, VII şi apoi fenomene de hipertensiune intracraniană.

Evoluţia neurinomului acustic este atît de tipică, încît diagnosticul clinic se poate pune precis numai după istoric.

Evoluţia bolii se face în mai multe faze

— *Faza I* (*otologică*) se caracterizează prin :

Surditate progresivă unilaterală cu zgomot în urechi şi ameţeli.

Inexcitabilitate calorică de partea leziunii.

Putem găsi o durere retroauriculară şi reflexul corneean omolateral diminuat.

În această fază, pacientul nu dă nici o importanţă simptomelor sau medicul pune diagnosticul de afecţiune a urechii medii.

— *Faza a II-a* (*neurologică*). Simptomele sînt variabile, trecătoare, discrete, deoarece tumoarea creşte lent şi compensarea funcţiilor este posibilă. Pe lîngă simptomele amintite din faza I, care se accentuează, apar simptome din partea trigemenului şi facialului, parestezii sau nevralgii la nivelul feţei cu hipoestezie în domeniul trigemenului; de asemenea găsim o pareză facială periferică. Nistagmusul este prezent. Printre fenomenele cerebeloase găsim un mers nesigur şi o lipsă de îndemînare a mîinii; pacientul scapă obiectele din mînă. Radiografia stîncilor arată un por acustic mărit.

În această fază mortalitatea operatorie este foarte redusă. Tumoarea crescînd, se instalează o hemipareză homo- sau controlaterală.

— *Faza a III-a* (*de tumoare cerebrală*) se caracterizează prin fenomene de hipertensiune intracraniană, fenomene cerebeloase de partea leziunii, simptome piramidale contralaterale, tulburări psihice, tulburări de ax bulbopontin (tulburări de deglutiţie, respiratorii, cardiace care sînt cauza morţii).

Diagnosticul diferenţial se face în faza I, cu labirintitele, sifilisul, diferite afecţiuni ale urechii medii, vertij Ménière şi nevralgia de trigemen. Mai tîrziu, diagnosticul diferenţial se face cu tumorile frontale, tumorile de trunchi cerebral, tumorile cerebeloase, cu meningiomul de unghi ponto-

cerebelos (în această eventualitate debutul va fi prin simptome de partea trigemenului și nu a vestibularului), tumorile glandei pineale, encefalită, scleroză în plăci, arahnoidită de unghi pontocerebelos.

Gliomul de chiasmă apare la copii și la tineri ; se caracterizează printr-o atrofie optică primitivă și tulburări ale cîmpului vizual ; acuitatea vizuală scade rapid ; găsim de asemenea exoftalmie și ptoză.

Radiografia craniului arată o șea turcească în omega ; găurile optice sînt mărite și asimetrice.

Gliomul de nerv optic. Apare la tineri, evoluează cu scăderea vederii, fundul de ochi prezintă atrofie optică primitivă. Se însoțește uneori de o imobilitate a globului ocular, midriază și ptoză palpebrală.

Tumoarea invadează după un timp chiasma și apoi celălalt nerv optic, ulterior poate invada nucleii bazali și trunchiul cerebral. Radiografia găurilor optice arată gaura optică mărită de partea tumorii (fig. 3 — 66).







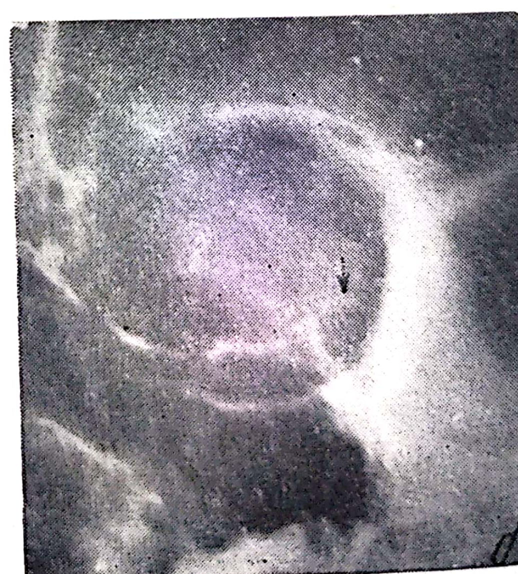


Fig. 3—66.

a, b, c, d – Radiografia găurilor optice – gaura optică (↑) mărită de volum; gaura optică normală (↑ ↑).

Tumorile ganglionului Gasser. Sînt tumori benigne (neurinoame sau meningioame) ; evoluează lent și progresiv. Debutează prin dureri în domeniul trigemenului, continue sau paroxistice. Găsim hipoestezie în teritoriul nervului trigemen, perechea a VII-a și a IV-a craniană fiind rareori prinse (spre deosebire de tumorile bazei craniului, unde acești nervi sînt prinși de la început). Sindromul de hipertensiune intracraniană apare tardiv și este discret. Radiografia bazei craniului — etajul mijlociu — arată o gaură ovală mare (fig. 3 — 67) sau erodată și radiografia stîncilor arată o amputare a vîrfului stîncii de partea tumorii, dar cu porul acustic normal.

Tumorile hipofizare. Sînt în majoritatea cazurilor adenoame (fig. 3—68). Ele apar la adulți și evoluează lent.

În evoluția tumorilor hipofizare distingem două faze : *faza I* în care găsim numai tulburări endocrine și nu prezintă indicație operatorie ; *faza a II-a*, în care apar fenomene de compresiune a regiunii vecine unde indicația operatorie se impune ca fiind pe primul plan.

Faza I se caracterizează prin tulburări endocrine :

— Adenoamele acidofile dau acromegalie (fig. 3 — 69).

— Adenoamele cromofobe dau un sindrom de hipopituitarism.

În *faza a II-a* apar simptomele de compresiune :

— Tulburări oculare : hemianopsie bitemporală, mai întîi pentru culori (verde și roșu), ulterior și pentru alb ; scăderea acuității vizuale cu

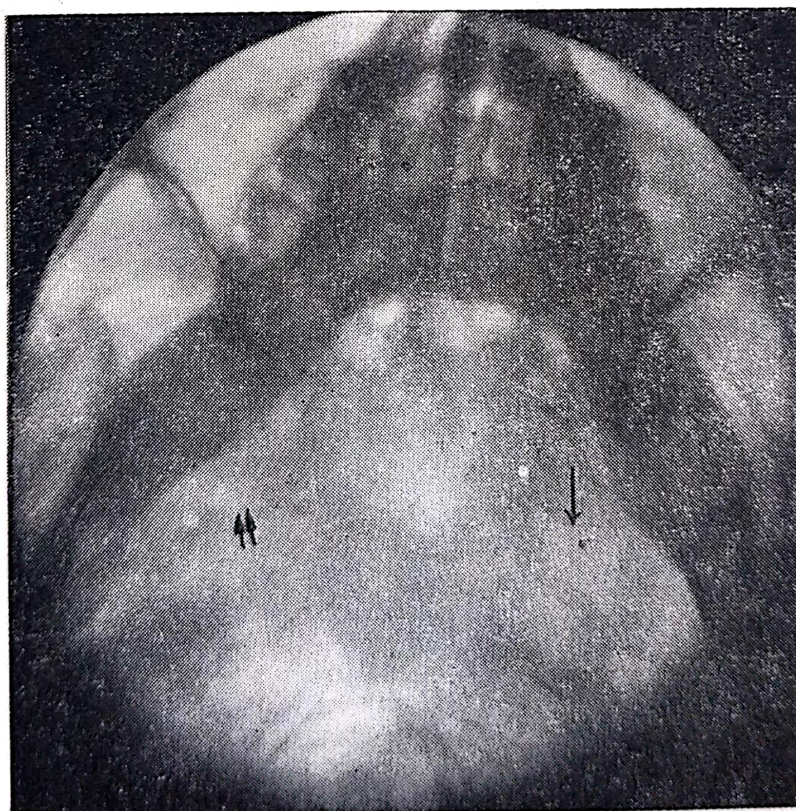


Fig. 3—67.— Radiografia bazei craniului (etajul mijlociu). Gaura ovală dreaptă mărită de volum (↑), față de cea stîngă (↑ ↑).

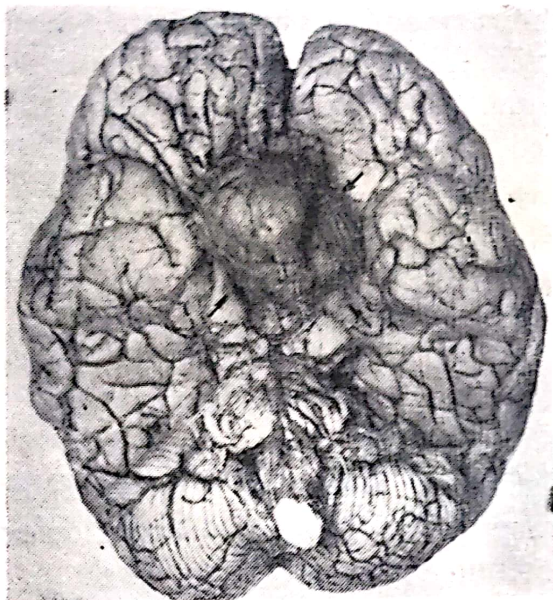


Fig. 3—68. — Adenom hipofizar eozinofil.





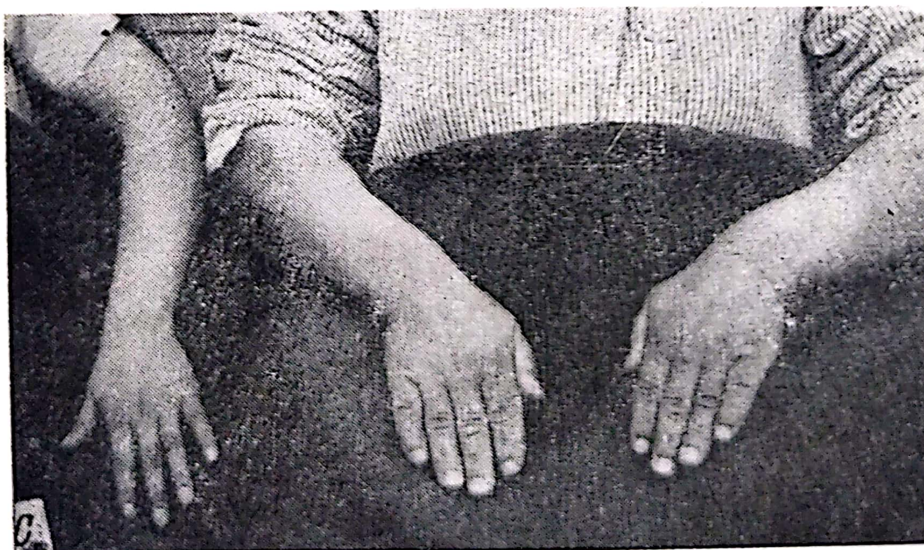


Fig. 3—69.

a şi *b*—Aspect de acromegalie; *c* — miini de acromegal, în raport cu o mînă normală la o persoană de aceeaşi vîrstă şi sex.

decolorare papilară sau atrofie optică primitivă (fig. 3 — 70). Dacă tumoarea invadează regiunea supraselară putem întîlni stază papilară.

— Paralizii oculare (dacă tumoarea a invadat sinusul cavernos).

— Cefalee.

— Epilepsie.

Examenul radiologic al șeii turcești arată o modificare a acesteia, care variază cu structura adenomului.

SINDROAMELE NEUROLOGICE DATE DE METASTAZE, SINDROMUL CEREBROMETASTATIC

CARACTERELE GENERALE ALE METASTAZELOR

Din punct de vedere *anatomopatologic* avem una sau mai multe tumori, edem mare cerebral și o leptomeningită corticală circumscrisă. Metastaza, de cele mai multe ori, își păstrează structura tumorii primare, uneori își modifică structura (atunci cînd celulele neoplazice trec prin prea multe filtre — plămîn, ficat — și datorită reacției țesutului nervos).

Din punct de vedere *clinic* avem sindrom de hipertensiune intracraniană, uneori disociat (lipsește staza papilară la început), fenomene meningeene, simptome neurologice de focar, care se pot remite sau agrava în cîteva zile și tulburări psihice (date de edemul cerebral mare). Aceste simptome apar la un individ după 40 de ani la care, de obicei, în antecedente, găsim că a avut o tumoare operată sau nu, slăbește în greutate, o viteză de sedimentare mărită, astenie, subfebril.

Din punct de vedere radiologic, adesea nu găsim fenomene de hipertensiune intracraniană, deoarece afecțiunea a evoluat sub două luni, iar ventriculografia poate arăta un sistem ventricular mic (edem mare, metastaze mici multiple), o ventriculografie normală (metastaze mici, multiple) sau o ventriculografie ca în tumorile cerebrale cu mare edem cerebral.

Din punct de vedere chirurgical, în 40% din cazuri avem metastaze unice, care se vor extirpa; supraviețuirile sînt lungi, dacă nu avem alte metastaze și tumoarea primară a fost extirpată.

CARACTERELE SPECIALE ALE METASTAZELOR CEREBRALE

Frecvența. 5 — 7% din procesele expansive intracraniene le constituie metastazele; mai frecvent sînt epitelioamele, sarcoamele sînt mai rare. Metastazele bronhopulmonare sînt cele mai frecvente, apoi vin cele mamare.

Vîrsta. Două treimi din bolnavi au vîrsta între 40 și 60 de ani. Un tablou neuropsihic acut la un bolnav peste 40 de ani ne va orienta spre o metastază.

Sexul este egal interesat; la bărbați întîlnim mai frecvent metastaze pulmonare, iar la femei metastaze mamare.

Debutul este în genere brusc. În 70% din cazuri debutul este de la cîteva zile, la trei luni, rareori trece de un an, excepțional cîțiva ani (5 — 6 ani). În debutul bolii putem avea uneori numai semne neuropsihice sau la acestea să se adauge simptome de suferință a organului care are tumoare primitivă. Intervalul scurs de la apariția simptomelor din partea metastazei este, în general, sub un an pentru neoplasmul pulmonar și peste un an și

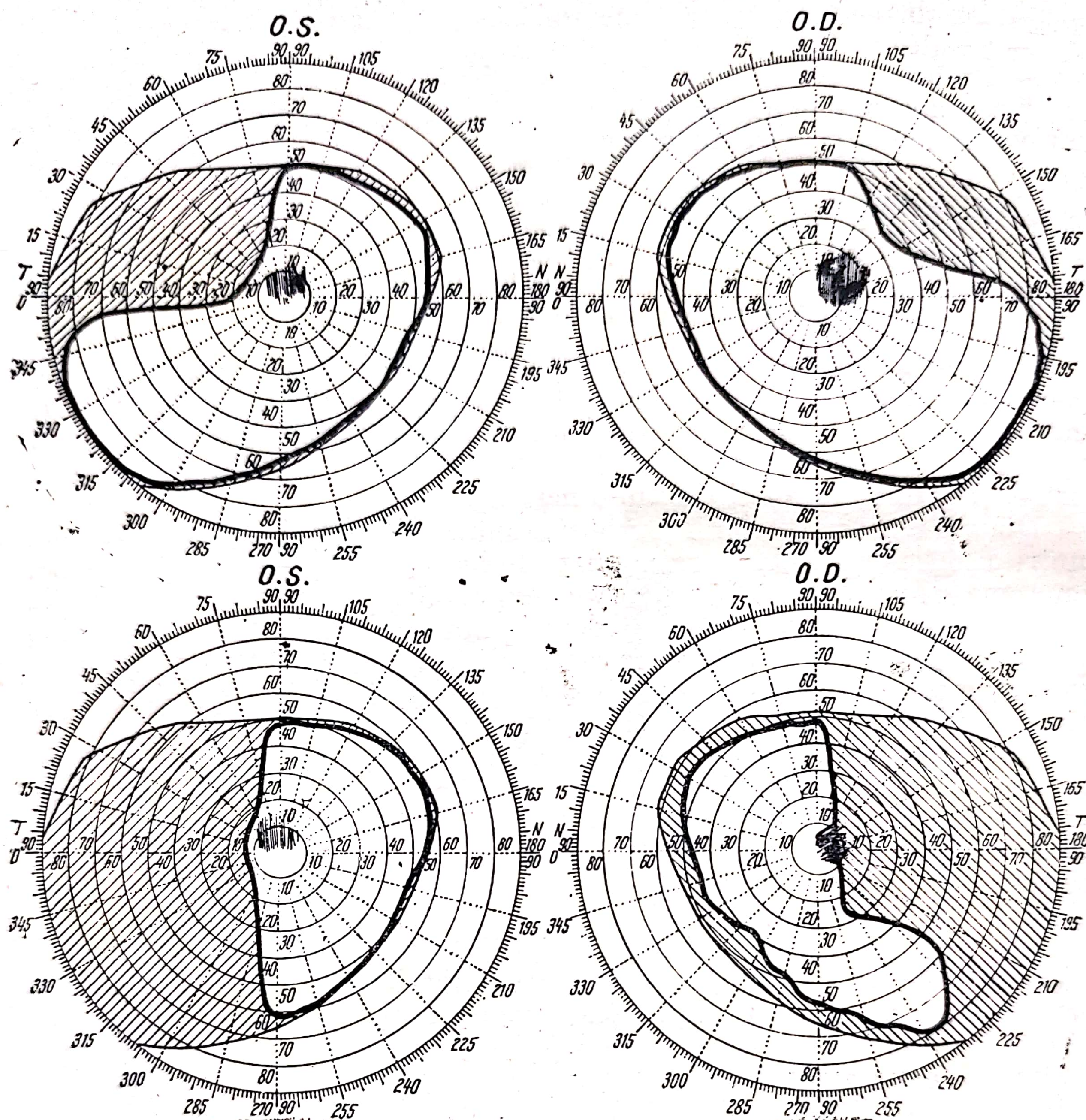


Fig. 3—70.— Evoluţia deficitului de cîmp vizual în cazurile de tumori hipofizare.

jumătate pentru neoplasmul mamar. Tumorile pulmonare primitive evoluează lent, dau metastaze tîrziu în creier, dar evoluţia metastazei este rapidă ; tumorile mamare primare evoluează rapid, dar cer un timp îndelungat ca să dea semne neurologice.

Simptome generale. Ca semne generale avem : slăbire în aproximativ 45% din cazuri, febră, anemie.

Examenul clinic. Sindromul cerebrometastatic se caracterizează prin :

Sindromul de hipertensiune intracraniană disociat : cefalee (precoce, cînd se face însămînţarea şi cefalee tardivă dată de edemul cerebral), vărsături (frecvente şi intense). Staza papilară se caracterizează prin faptul că hemoragiile sînt mari, multe, situate atît în papilă, cît şi în jur (Lascu).

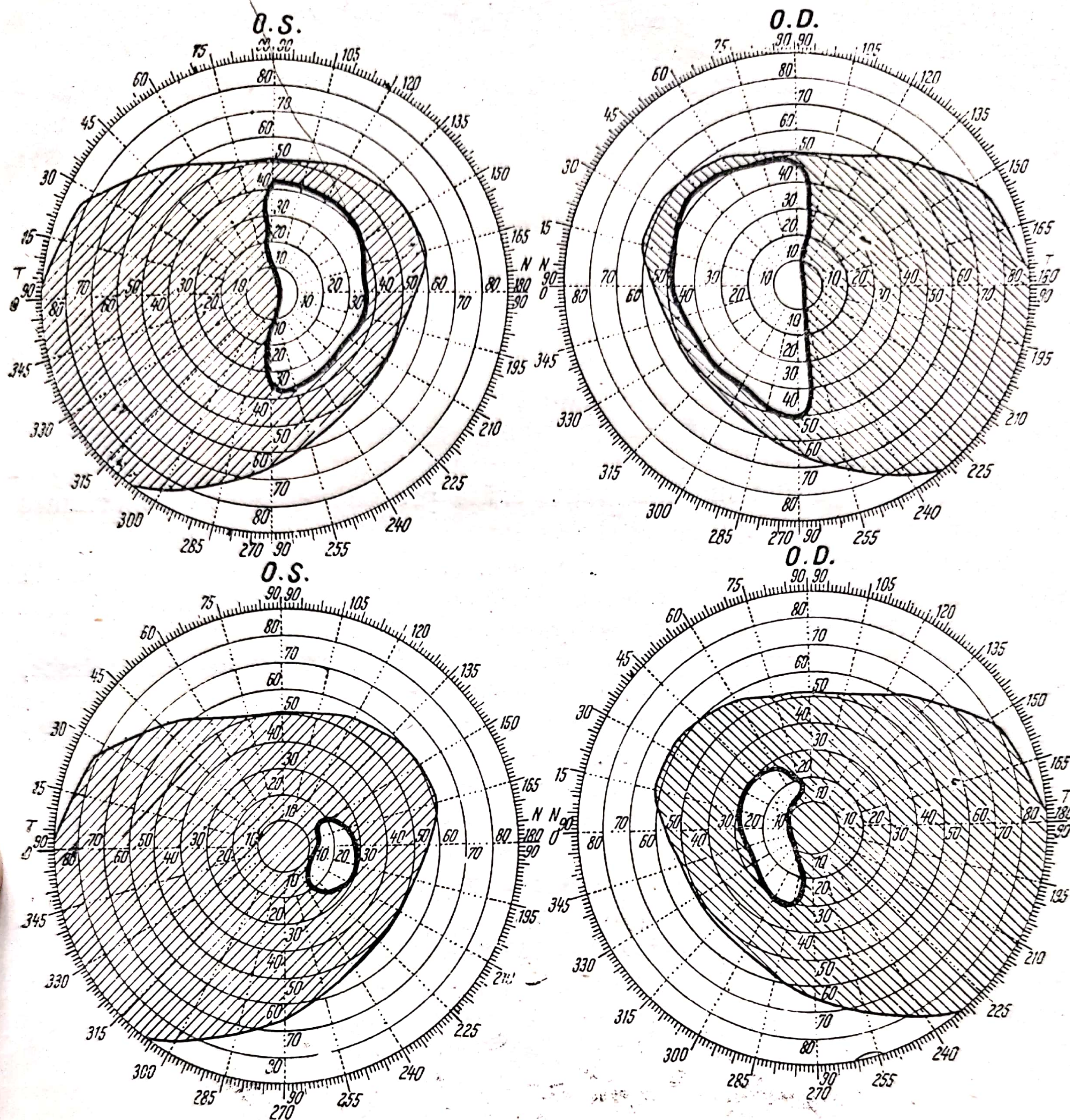


Fig. 3—70.

Sindromul meningean. În 60% din cazuri avem semne meningeene datorite la început prinderii meningelui, apoi fenomenelor de hipertensiune intracraniană și tardiv prin torsiune de trunchi cerebral.

Sindromul neurologic focal este în raport cu sediul leziunii.

Epilepsia se găsește în 34% din cazuri și are unele caractere ; dacă are debutul jacksonian, atunci face, în general, cîteva crize (1 — 5) în 1—3 zile ; odată cu crizele de epilepsie, se instalează rapid și progresiv o pareză. Dacă avem crize de epilepsie generalizate, de regulă, sînt crize de rău epileptic, care țin cîteva ore sau 1—2 zile și apoi nu mai apar. Crizele de epilepsie focale sau generalizate apar ca prim simptom de cele mai multe ori, sau sînt asociate cu alte simptome ; rareori apar mai tîrziu, după instalarea

altor simptome, dar, în tot cazul, apar în faza de debut a bolii și nu în faza de stare sau finală.

Sindromul psihic este dat de localizarea tumorii sau de edemul cerebral masiv care se instalează odată cu metastaza. Se întîlnește în 30% din cazuri. Tulburările psihice date de edemul cerebral sînt polimorfe, nesistematizate și variază ca aspect și intensitate.

Sindromul radiologic. Radiografia simplă a creierului de cele mai multe ori este normală (deoarece boala are un debut acut, sub două luni), alteori se pot vedea fenomene de hipertensiune intracraniană. Ventriculografia sau encefalografia este normală dacă avem metastaze mici și multiple ; ea poate arăta ventriculi mici dacă este edem mare cerebral cu metastaze mici sau arată o deformație, ca în orice tumoare intracraniană. Deplasarea sistemului ventricular este mare, ventriculii sînt mici și adesea se constată o torsiune de trunchi cerebral (partea inferioară a ventriculului al III-lea este deplasată lateral de linia mediană).

Examenul complet medical poate arăta prezența unei tumori primare (fig. 3 — 71).

Examene de laborator. Tabloul sanguin : hemograma poate fi normală sau să arate o anemie ; viteza de sedimentare este totdeauna crescută. Serodiagnosticul pentru cancer este nesigur.

Examenul urinii poate arăta o melanurie în melanoamele generalizate, colesterinurie în hipernefroame.

Citodiagnosticul puncțiilor pleurale, peritoneale, meningeene, poate arăta prezența de celule tumorale.

Formele clinice ale metastazelor cerebrale.

Forma acută : fenomene grave de hipertensiune intracraniană, simptome neurologice mari, tulburări psihice accentuate ; evoluează în 1 — 3 luni.

Forma supraacută evoluează în cîteva zile (melanomul metastatic) ; moartea este datorită hemoragiilor mari intracerebrale.

Forma remitentă. Simptomele se instalează brusc (se produce însămînțarea metastatică în creier), apoi retrocedează, parțial sau total, pentru

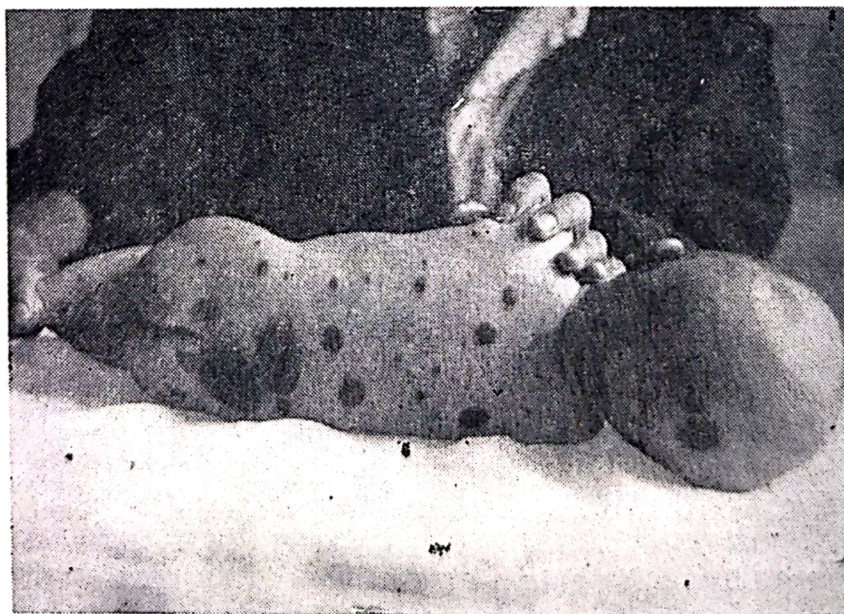


Fig. 3—71. — Metastaze multiple melanice cerebrale la un copil cu melanoame multiple cutanate.

cîteva săptămîni sau luni și reapar simptomele lent și progresiv (metastaza crește).

Forma mută evoluează asimptomatic și metastaza o găsim la necropsie sau are simptome nespecifice (migrenă, nevralgii, tulburări psihice).

Forma mono- sau paucisimptomatică evoluează printr-un singur simptom — pareză; crize migrenoase etc.

Forma encefalitică: avem o alterare a stării generale, tulburări psihice mari, semne neurologice difuze, fără semne de localizare, discret edem papilar.

Diagnosticul pozitiv. S-a izolat un sindrom cerebrometastatic clinic destul de caracteristic: un debut brusc la un bolnav în vîrstă de 40 de ani, cu astenie, slăbire în greutate, cu o viteză de sedimentare crescută, cu simptome psihice care nu pot fi încadrate într-un tablou psihiatric obișnuit, cu semne neurologice care se remit sau se agravează în cîteva zile, cu fenomene meningeene, cu fenomene de hipertensiune intracraniană și fără stază papilară.

Se va pune întrebarea dacă este o metastază sau sînt mai multe; 40% din metastaze sînt unice; tumorile metastatice de origine uterină, prostatică, osoasă, rinofaringiană sînt solitare, dar puterea de metastazare a acestor tumori în sistemul nervos este redusă (2%); în schimb, plămînul, mamela și rectul dau, mai ales, metastaze multiple. Desigur, un bolnav cu carcinomatoză generalizată va avea metastaze cerebrale multiple. Sarcoamele și carcinoamele din mucoasele de înveliș dau metastaze solitare; carcinoamele glandulare dau metastaze multiple. Evoluția rapidă, simptomele neurologice bilaterale, epilepsia generalizată subintrantă, epilepsia jacksoniană alternantă, fenomenele de edem mare cerebral, sînt manifestarea unor metastaze multiple. Ventriculografia, arteriografia și gamaencefalografia pot arăta dacă avem mai multe metastaze (fig. 3 — 72).

Diagnosticul diferențial. În formele acute, diagnosticul diferențial se face cu meningoencefalita, ictusul apoplectic, ramolismentul cerebral, inundațiile ventriculare și abcesele metastatice.

În formele lente, se face diagnosticul cu unele tumori cerebrale ca meningiomatoza difuză, glioblastomul multiform. Se va face diagnosticul diferențial cu tuberculoamele și parazitozele cerebrale, cu boala Pick sau Alzheimer și luesul cerebral. Adesea neoplasmele viscerale nu dau metastaze, dau simptome neurologice paraneoplazice.

Evoluția metastazelor: moartea survine în general sub 6 luni de la debutul bolii.

Tratament. Metastazele multiple fără fenomene de hipertensiune intracraniană nu se vor opera; în cele cu fenomene de hipertensiune intracraniană se va face un volet decompresiv. Metastazele unice se vor opera, extirpîndu-se tumoarea. Sînt supraviețuiri de ani de zile dacă s-a extirpat și tumoarea primară. Nu se folosește radioterapia în nici un fel de metastază cerebrală.

Anatomie patologică. Creierul prezintă un mare edem cerebral și zone de ramolisment peritumoral. Există o leptomeningită circumscrisă în jurul vaselor, la nivelul unde se găsește subiacent tumoarea. Poate fi o tumoare sau mai multe, de diferite mărimi sau aspecte (fig. 3 — 73).

Tumoarea poate fi dură, bine delimitată — tipul glial — se întîlnește în metastazele de origine pulmonară sau gastrointestinală; poate fi moale,

18 — c. 487



Fig. 3—72. — Arteriografie carotidiană, vedere din profil, se observă o tumoare frontală (metastază frontală de origine pulmonară). Tumoarea este injectată.



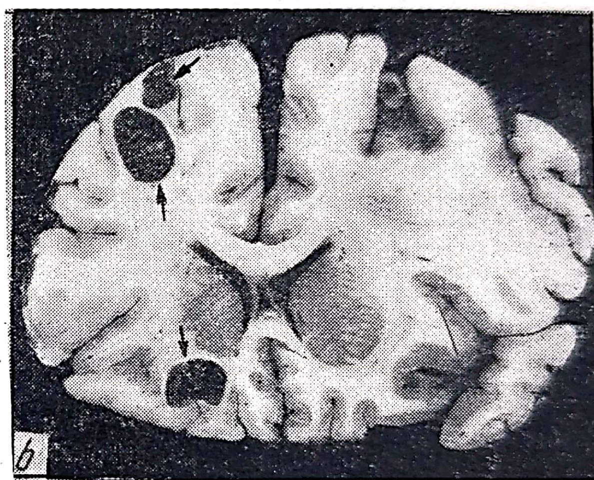






Fig. 3—73.

a — Secţiune vertico-frontală prin creier, metastază unică, hemoragică, frontală; *b* — secţiune vertico-frontală prin creier, metastaze multiple; *c* — secţiune orizontală prin creier, metastază unică frontală dreaptă (↑) cu hemoragie (↑↑); *d* — secţiune orizontală prin cerebel, metastază de origine pulmonară.

cu zone de necroză — tip necrotic — se întîlnește în metastazele plecate din mamelă ; poate fi chistică — tipul polichistic — tumoarea metastatică are punctul de plecare din rinichi, plămîni, intestin ; poate fi hemoragică, simulînd o hemoragie, fără să se observe tumoarea decît la examenul microscopic sau, avem o hemoragie și resturi macroscopice de tumoare, ceea ce se întîlnește în metastazele gastrointestinale de tip melanic — în melanoame — și formă encefalitică — creierul este umflat și moale pe o întindere mare, nedelimitată, și examenul microscopic arată o tumoare metastatică.

SINDROAMELE NEUROLOGICE DATE DE ANEVRISMELE ȘI ANGIOAMELE INTRACRANIENE

Din punct de vedere *anatomopatologic*, aceste afecțiuni vasculare sînt malformații. În majoritatea cazurilor, prin simptomele pe care le produc, ele se comportă ca tumori.

Caracterele *clinice* generale ale anevrismelor sînt : evoluția intermitentă, în mai multe puseuri, sub formă de hemoragie subarahnoidiană, fiecare recidivă fiind asociată cu o pareză trecătoare care se remite incomplet, astfel că după fiecare accident vascular pareza se accentuează, pentru ca după mai multe crize pareza să evolueze progresiv. Perioada de acalmie dintre crize poate fi scurtă sau foarte lungă (peste 10 ani) ; un atac mare, fatal sau un atac care lasă sechele grave neurologice, este precedat de mici atacuri (pareze, mai ales de nervi cranieni — III, IV și VI, cefalee etc.).

Simptomele neurologice sînt date de ruptura anevrismului, de compresiunea directă a anevrismului pe formațiunile nervoase vecine și de tulburările vasculare la distanță.

Anevrismele din partea anterioară a poligonului lui Willis produc compresiunea sinusului cavernos, dureri în ramura oftalmică, exoftalmie, stază papilară și paralizia nervilor III, IV și VI.

Anevrismele porțiunii posterioare a poligonului lui Willis dau frecvent hemoragii subarahnoidiene, hemipareză și paralizia perechii a III-a craniene.

Angioamele evoluează lent și progresiv ca orice tumoare cerebrală cu fenomene iritative și apoi deficitare.

Arteriografia arată precis locul, forma și volumul anevrismului sau angiomului.

Aceste afecțiuni, azi, se tratează chirurgical cu rezultate satisfăcătoare.

ANEVRISMELE INTRACRANIENE

Datorită arteriografiei s-a văzut că ele reprezintă pînă la 10% din procesele expansive intracraniene. Sînt afecțiuni care prin caracterele lor morfologice se apropie mai mult de malformațiile vasculare, iar prin aspectul lor clinic, deoarece sînt evolutive, se manifestă ca leziuni expansive.

Din punct de vedere anatomopatologic ele pot fi situate pe orice arteră din creier, dar mai ales pe cele de la baza creierului, evoluînd în spațiul subarahnoidian ; rar ele se întîlnesc în profunzimea parenchimului cerebral.

Anevrismele propriu-zise sînt în general mici, de mărimea unui bob de linte pînă la o alună ; rareori au dimensiuni mari (cît o portocală). Uneori anevrismele sînt mici, însă pereții lor, prin fisurare, se infiltrează cu sînge și

hematomul din jurul anevrismului se organizează şi astfel pot atinge dimensiuni mari, comprimînd formaţiunile nervoase vecine, participînd astfel la determinarea semnelor de focar.

Anevrismele pot fi unice sau multiple (15%) ; în această ultimă eventualitate ele pot fi situate pe acelaşi vas sau pe mai multe trunchiuri, rareori pot fi bilaterale, simetrice (fig. 3 — 74).

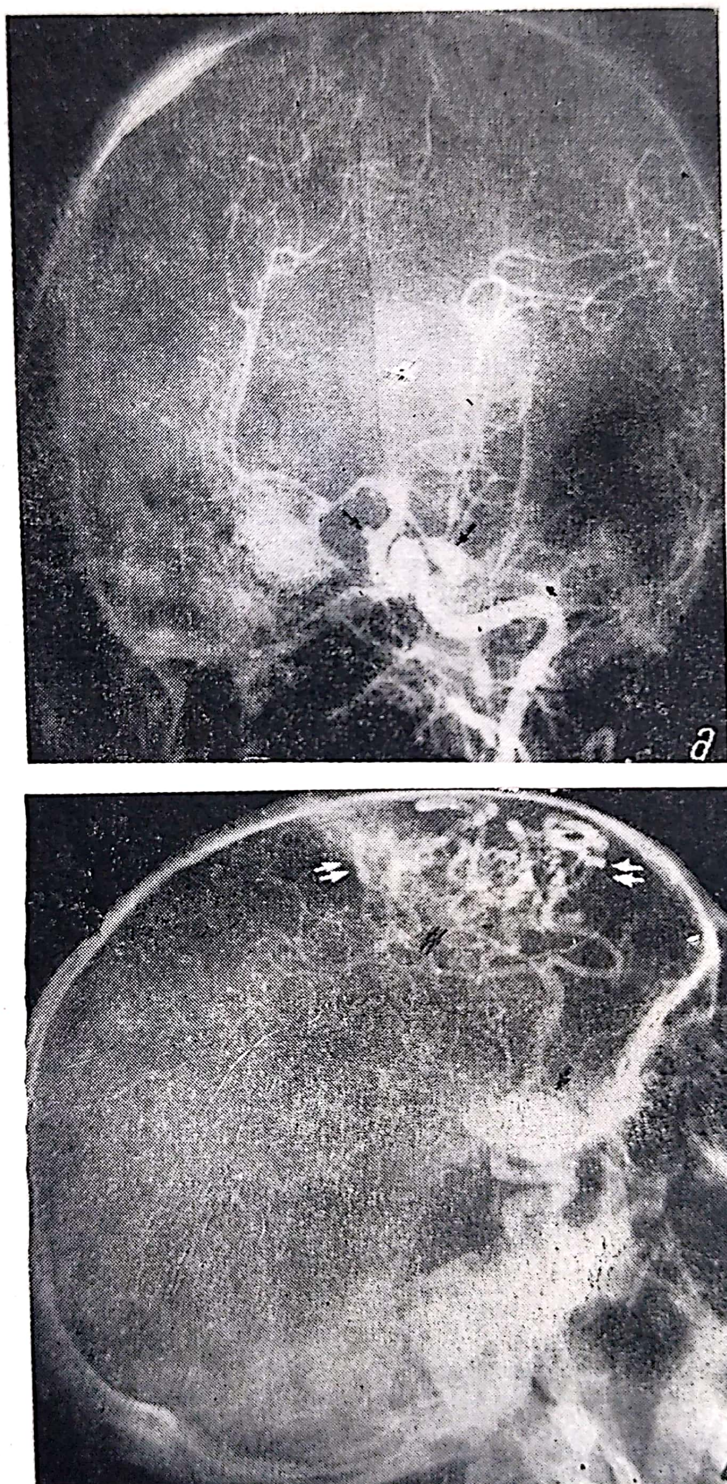


Fig. 3—74.

a — Anevrisme multiple (silviană şi carotidă dreaptă); *b* — anevrism de carotidă (↑) şi angiom (↑ ↑).

Anevrismele intracraniene, după structura lor, sînt de mai multe feluri : anevrisme congenitale — cele mai multe —, anevrisme arteriosclerotice și micotice ; excepțional sînt luetice, reumatismale sau traumatice.

Din punct de vedere macroscopic anevrismele pot fi fusiforme, sacciforme sau miliare.

Anevrismele pot fi cu peretele intact, cu peretele fisurat sau rupt (acestea le găsim la necropsie) sau putem avea un anevrism cu o fisură obliterată de cheaguri (în această eventualitate găsim hemoragii în perete și în jurul său ; hemoragiile sînt organizate). Alteori, găsim un hematom în parenchimul cerebral la oarecare distanță de anevrism.

Anevrismul poate fi plin cu sînge, poate fi trombozat sau trombozat și recanalizat — anevrism activ (fig. 3 — 75).

Mai avem anevrisme arterio-venoase (comunicare directă între arteră și venă) care pot fi între carotidă și sinusul cavernos sau pe cortex (în acest caz el este congenital). Avem o arteră care formează un ghem de vase arteriale ce comunică cu alt ghem de vene, care se unesc apoi în una sau două vene groase.

44% din anevrisme sînt la nivelul carotidei intracraniene (sînt anevrismele cu cele mai multe perspective fericite pentru tratamentul chirurgical) ; 28% aparțin sistemului arterial posterior al hexagonului lui Willis.

50 — 70% din anevrisme se rup ; jumătate din cei cu anevrisme rupte mor în 48 de ore, jumătate din aceștia mor în 24 de ore.

Ruptura anevrismului este de trei ori mai frecventă în partea anterioară a poligonului lui Willis.

Evoluția unui anevrism rupt depinde de : calibrul arterei perforate, mărimea perforației, prezența sau absența unui țesut situat la nivelul rupturii. Dacă ruptura este mare și este subarahnoidiană duce la moarte fulgerătoare, dacă moartea nu survine imediat, coagulii fac un pseudosac în jurul anevrismului și atunci el se comportă ca o tumoare.

Anevrismele se pot vindeca spontan : se organizează trombi în pungile anevrismale ; 15 — 20% (Dandy) și chiar 48% (Richardson și Hyland) din anevrisme se vindecă spontan. Aceste cifre sînt relative, deoarece hemoragia se poate repeta și după foarte mult timp (10 — 15 ani) și nu toate hemoragiile meningeene sînt anevrisme (50% din ele sînt anevrisme).



Fig. 3—75.— Secțiune vertico-frontală prin creier. Anevrism enorm de comunicantă anterioară plin cu sînge, în parte trombozat.

Anevrismele sînt mai frecvente la adulți și mai multe la femei.

Simptomatologie clinică. Simptomele date de anevrismele intracraniene sînt :

— Simptome generale date de ruptura anevrismului.

— Simptome de focar date de compresiunea directă a formațiunilor nervoase vecine de către anevrism.

— Simptome la distanță consecutive tulburărilor vasculare declanșate de anevrism.

S i m p t o m e l e g e n e r a l e d a t e d e r u p t u r a a n e v r i s m u l u i. Ruptura se face cu ocazia unui efort sau a unor procese congestive cerebrale. 50 — 70% din anevrisme se rup; dintre acestea jumătate au un sfîrșit letal, iar restul rămîn cu diferite sechele (grave sau minime).

Perioada de debut. Debutul unui anevrism intracranian poate fi prin simptome de:

— Hemoragie subarahnoidiană. Hemoragiile subarahnoidiene repetate sînt de origine anevrismală. Ele se pot repeta la interval de zile, săptămîni, luni și ani. Debut brusc, comă cu dureri mai ales la ochi (mai rar în regiunea frontală, temporală) și paralizii de nervi cranieni mai ales (în 30% din cazuri avem paralizia perechii a III-a, mai rar paralizia nervului al IV-lea și al VI-lea sau a mai multor nervi cranieni), de obicei unilaterală; mai rar paralizia poate fi bilaterală (perechea a VI-a în anevrism de arteră bazilară) — Paraliziile de nervi cranieni apar oriunde este localizat anevrismul.

— Inundație ventriculară.

— Hemoragie cerebrală cu dislocarea parenchimului nervos, hematom intraparenchimatos (fig. 3 — 76).

— Semne meningeene date de sîngele din spațiul subarahnoidian (nu sînt semne de localizare).

— Convulsii (le întîlnim în 15% din cazuri); ele pot fi în focar (artera cerebrală anterioară sau mijlocie) sau generalizate; vom avea atacuri tonice dacă leziunea este în fosa cerebeloasă.

— Fenomene de hipertensiune intracraniană: cefalee, vărsături, stază papilară cu hemoragie.

Cefaleea. Ruptura anevrismului dă, inițial, o cefalee bruscă, intensă (produsă de interesarea filetelor simpatice din peretele vasului fisurat); cefaleea continuă din perioada de stare este dată de creșterea presiunii intracraniene și de hemoragia subarahnoidiană. Cefaleea este de obicei în regiunea frontală și în ochiul ipsilateral în caz de anevrism de carotidă internă care se fisurează. Cefaleea occipitală și durerile pe coloana vertebrală sînt date de hemoragia subarahnoidiană. Cefaleea după ruptura anevrismului, în perioada de stare, poate fi frontală, temporală, occipitală, ipsilaterală, bilaterală sau contralaterală. Nu are valoare de localizare. Cefaleea dată de creșterea anevrismului (nu de ruptura lui) se manifestă sub formă de hemicranie sau chiar de migrenă tipică, care poate dura ani de zile (prin filetele simpatice din artera care se dilată) și poate fi multă vreme singura manifestare clinică a unui anevrism.

Vărsăturile sînt spontane, avînd caracterul vomei din procesele expansive intracraniene.

Fundul de ochi. Avem edem papilar dat de fenomene de hipertensiune intracraniană. Se poate întîlni hemoragie retiniană, dată de o hemoragie de-a lungul tecii arahnoidiene a nervului optic.

Se poate întîlni o hemoragie subhialoidă (hemoragie retiniană mare, rotundă, unică sau multiplă care survine fără edem papilar). Ea este patognomonică pentru o hemoragie subarahnoidiană și se găsește de partea anevrismului.

Perioada de stare. În această perioadă găsim următoarele simptome:

— Tulburări de motilitate.

— Hemiplegie completă, care nu-și revine repede; o întîlnim în anevrismul de arteră cerebrală medie.

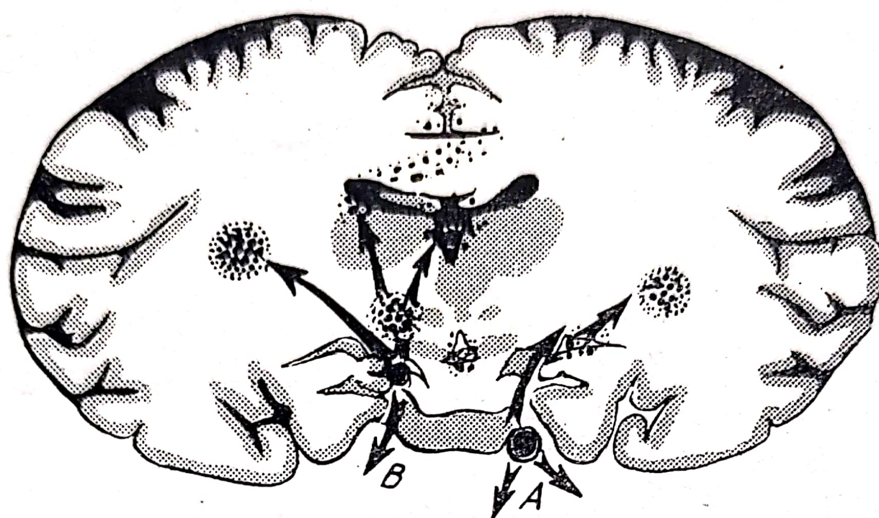




Fig. 3—76.— Locurile hemoragiilor și ale hematoamelor care se produc în cazul ruperii anevrismelor.

— Hemiplegie parțială și tranzitorie; este dată de un anevrism situat în orice alt teritoriu și comprimă numai aria motorie prin edem, hemoragie.

— Hemiplegie sau hemipareză progresivă, sînt date de un anevrism expansiv în aria motorie.

— Monoplegia este dată de un anevrism al arterei cerebrale anterioare.

— Tetrapareză — tetraplegie, sînt date de un anevrism al arterei bazilare sau vertebrale.

Reflexele osteotendinoase sînt diminuate sau abolite.

Sînge în lichidul cefalorahidian macroscopic sau numai depistat microscopic.

Ori de cîte ori un tînăr face crize de epilepsie cu discrete semne meningeene, cu sau fără pareze trecătoare post-crize, iar în lichidul cefalorahidian vom găsi microscopic hematii, să ne gîndim la un anevrism.

Suflu și exoftalmie, dacă leziunea este la baza creierului.

Examenul general arată : hipertermie, tulburări respiratorii, cardiace ; adesea avem hipertensiune arterială în crize, în anevrismul de la bază.

Modificări sanguine : leucocitoză cu devierea spre stînga a formulei leucocitare.

Examenul radiologic : radiografia simplă a craniului din profil poate arăta :

— Umbre calcificate (într-o proporție de 15%) ; acestea pot fi mici, cu marginile neregulate sau în arii difuze răspîndite în jurul șeii turcești, sau în canalul carotidian unilateral ori bilateral ; mai rar se poate vedea o umbră încurbată care nu este altceva decît peretele anevrismului calcificat.

— Modificări distructive ale craniului. Șeaua turcească poate fi modificată : lărgită, distrusă ; canalul carotidian erodat, lărgit și fanta sfenoidală lărgită ; baza fosei cerebrale medii distrusă.

Arteriografia este metoda de investigație precisă care poate arăta locul, sediul și mărimea anevrismului (fig. 3 — 77).

Ventriculografia poate arăta sediul leziunii dacă anevrismul este mare sau este asociat cu un hematom intraparenchimatos.

Simptomele de focar produse de compresiunea directă a formațiunilor nervoase vecine de către anevrism:

a) *Anevrismele carotidei interne în canalul carotidian.* Sînt congenitale, de mărimea unui bob de mazăre pînă la cea a unei portocale. Anevrismele carotidei interne în canal pot fi posterioare, mijlocii sau anterioare.

Simptome : durere bruscă, atroce, în ochiul ipsilateral și regiunea frontală (cînd anevrismul se fisurează sau se mărește de volum), urmate de comă bruscă dacă anevrismul s-a rupt (din care adeseori bolnavul iese). Își revine din comă, deoarece rupturile nu sînt așa de mari (anevrismul este acoperit de dură).

Paralizia perechii a III-a apare la cîteva ore după durere.

Prinderea subiectivă sau obiectivă a trigemenului.

În anevrismele carotidei interne în canalul carotidian, situate posterior, se prinde trigemenul total și avem o paralizie a mușchilor extraoculari.

În anevrismele carotidei interne în canalul carotidian, situate în porțiunea mijlocie, se prind ramura I și a II-a a trigemenului, iar în cele situate în porțiunea anterioară se prinde numai ramura I a trigemenului.

Paralizia nervilor cranieni IV și VI.

Pierderea vederii (semn de presiune directă pe nerv).

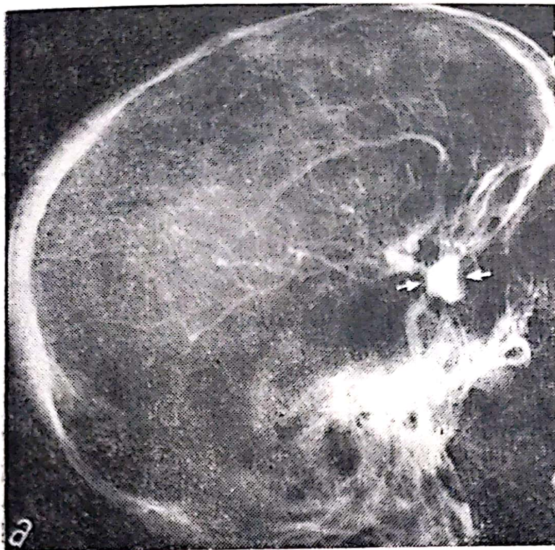
Edem papilar sau sindromul Foster-Kennedy.

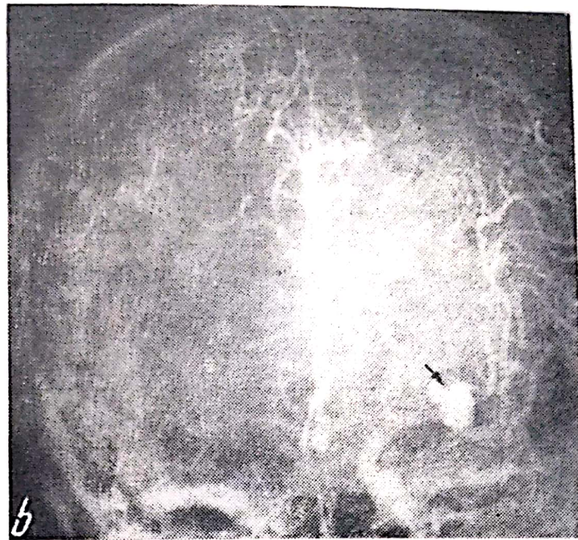
Exoftalmie (uneori este pulsatilă).

Suflu la auscultația craniului în regiunea frontală sau parietală.

Examenul radiologic al craniului din profil arată calcificări lineare sau curbe (dacă pereții anevrismului sînt calcificați), distrugerea apofizelor clinoide posterioare și a șeii turcești.

Evoluția este de la 3 la 25 de ani. Anevrismul este congenital, de aceea rupturile lui apar în primii ani ; totuși, rareori pacientul moare brusc (în





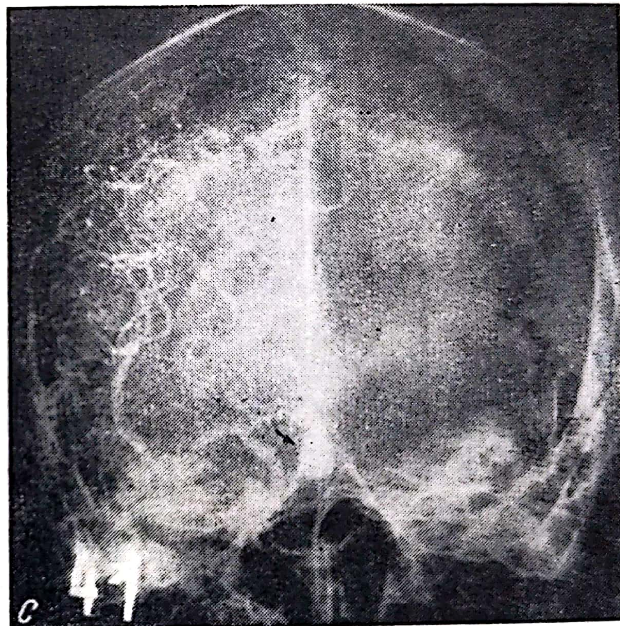


Fig. 3 — 77.

a — Anevrism de a. carotidă; *b* — anevrism de a. silviană; *c* — anevrism de a. cerebrală anterioară.

cîteva ore, zile sau săptămîni). De cele mai multe ori trăiește, cu unele sechele mici în general, ani de zile, deoarece anevrismul este acoperit de dura.

Vindecările spontane sînt rare (se trombozează), dar trombii se pot recanaliza.

b) *Anevrismele carotidei interne în porțiunea intracraniană.*

Sînt multiple sau bilaterale în 35% din cazuri. Anevrismele pot fi sacciforme (congenitale) sau fusiforme (dilatare difuză).

Examenul clinic. Subiectiv : durere frustă în ochi, cu scăderea vederii și amețeli.

Obiectiv : exoftalmie unilaterală, atrofie optică primitivă, sindrom chiasmatic (în anevrismele fusiforme), pareza perechii a III-a (care este nespecifică), hemipareză, nistagmus.

Se poate produce sindromul de apex sau sindromul de perete extern al sinusului cavernos.

c) *Anevrismele carotidei interne localizate la nivelul ramificațiilor sau pe ramurile sale.*

Clinic avem durere în ochi, convulsii, hemipareze, hemoragii retiniene. Poate simula sindromul de fantă sfenoidală.

Evoluție. Aceste anevrisme pot uneori evolua fără semne; le găsim incidental la necropsie, sau bolnavii mor rapid în cîteva ore sau zile. Brusc, apare o comă fără semne de localizare sau numai cu pareza perechii a III-a.

d) *Anevrismele arterei oftalmice*: avem pierderea vederii, atrofie optică unilaterală și suflu la auscultația craniului.

e) *Anevrismele arterei cerebrale anterioare și comunicantei anterioare* (de obicei sînt congenitale și le găsim în proporție de 18%).

Clinic, se manifestă prin crize de hemoragii subarahnoidiene repetate. În timpul crizei întîlnim următoarele simptome:

— Durere în ochi sau generală (occipitală, temporală de aceeași parte, contralaterală, bilateral).
— Redoare a cefei.
— Convulsii.
— Pareză.
— Diplopie, edem papilar, hemoragii retiniene, pierderea vederii.
— Tulburări psihice.
— Hipertensiune arterială.

Evoluție. Moartea survine în cîteva zile în timpul unui puseu de hemoragie sau bolnavii pot trăi fără a se mai repeta criza.

Examenul radiografic arată o șea distrusă.

f) *Anevrismul arterei cerebrale mijlocii.* Se întîlnește într-o proporție de 20%. Aceste anevrisme pot fi congenitale sau micotice.

Ele sînt de obicei mici; rareori sînt mari cît un ou. Se rup subarahnoidian, în ventricul sau în parenchim (dau hematom).

Clinic se găsesc următoarele simptome:

— Cefalee mare, generalizată.
— Convulsii.
— Redoare a cefei.
— Hemoragie papilară unilaterală.
— Hemiplegie parțială sau completă.

Examenul radiologic arată umbre calcare (nu liniare).

g) *Anevrismul arterei comunicante posterioare. Clinic* avem următoarele simptome: paralizia perechii a III-a, a IV-a și a VI-a; nu prinde trigemenul.

h) *Anevrismul arterei cerebrale posterioare. Clinic*, prezintă paralizia perechii a III-a, a IV-a și a VI-a hemianopsie omonimă și afazie (dacă leziunea este în stînga).

i) *Anevrismele arterei cerebeloase superioare. Clinic* avem: paralizia perechii a VI-a, nistagmus, surditate, tulburări pupilare, pareza prechii a VII-a, ataxie cerebeloasă, sindrom senzitiv altern.

j) *Anevrismele arterei bazilare și vertebrale.* Se găsesc în proporție de 15%. Anevrismele mari sacciforme dau fenomene de hipertensiune intracraniană și semne de localizare (pareze bilaterale); nu dau hemoragii subarahnoidiene (fig. 3—78).

Anevrismele mici sacciforme dau hemoragii subarahnoidiene.

Anevrismele în S arteriosclerotice dau hemiplegie și prinderea nervilor cranieni V și VIII (bilateral).

În *anevrismele arterei vertebrale* avem: cefalee, redoare a cefei, dureri ale feței și hemianestezie heterolaterală.

k) *Anevrismele (fistulele) arterio-venoase ale sinusului cavernos* (fig. 3 — 79) dau exoftalmie cu sau fără pulsația ochiului, anestezie în ramura oftalmică și a maxilarului superior, un zgomot sau un suflu pe care-l aude pacientul și pe care noi îl percepem auscultînd regiunea temporală.

Simptome datorate acțiunii la distanță a anevrismului. Din cauza trombozelor sau a spasmelor vasculare, la distanță, a insuficienței de irigație (dată de obliterări parțiale ale vaselor) putem avea simptome neurologice (tulburări de motilitate, de sensibilitate etc.) nespecifice pentru anevrism (fig. 3—80).

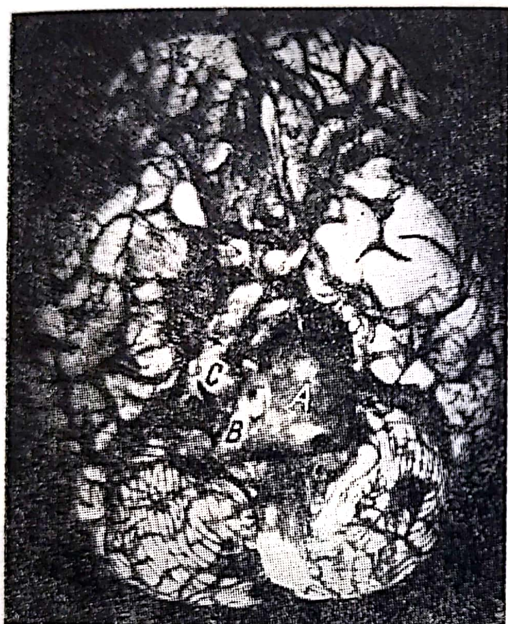


Fig. 3—78. — Anevrism sacular de 2/3 cm, localizat la unirea celor două artere vertebrale cu artera bazilară, determinînd clinic un sindrom tumoral;

A — anevrism; *B* — arteră vertebrală; *C* — arteră bazilară.



Fig. 3—79. — Exoftalmie O.D. cu chemozis în caz de fistulă carotido-cavernoasă.

Forme clinice. — Forma apoplectică cu evoluție rapidă; bolnavul moare imediat sau în cîteva ore (cefalee, vărsături, comă, moarte).

— Forma apoplectică cu evoluție lentă (cefalee, vărsături, comă, dar bolnavul își revine).

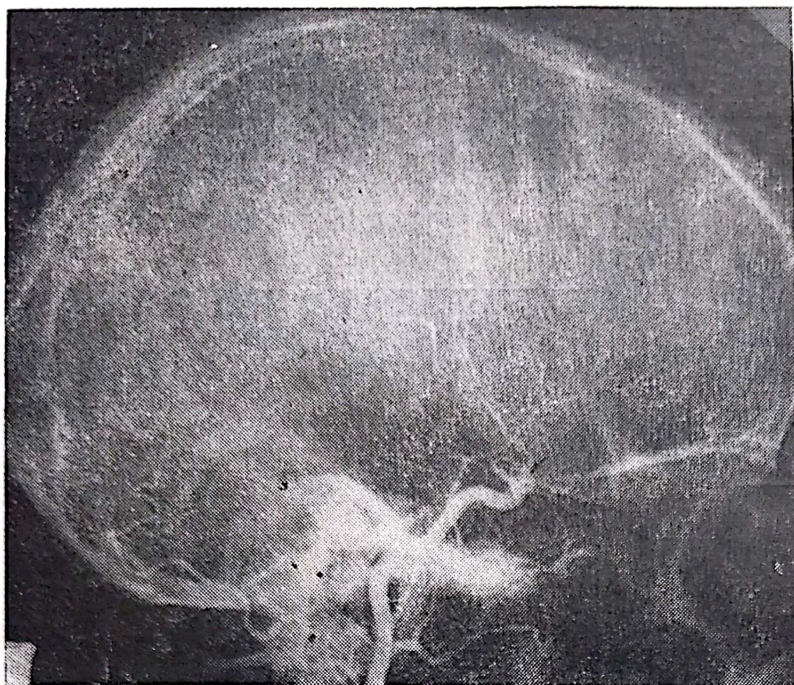
— Forma meningitică (cefalee, redoare a cefei, vărsături, amețeli, febră).

— Forma paralitică (pareze, oftalmoplegie).

— Forma migrenoasă.

— Forma recidivantă.

— Forma tumorală (anevrismul evoluează cu simptome de tumoare).







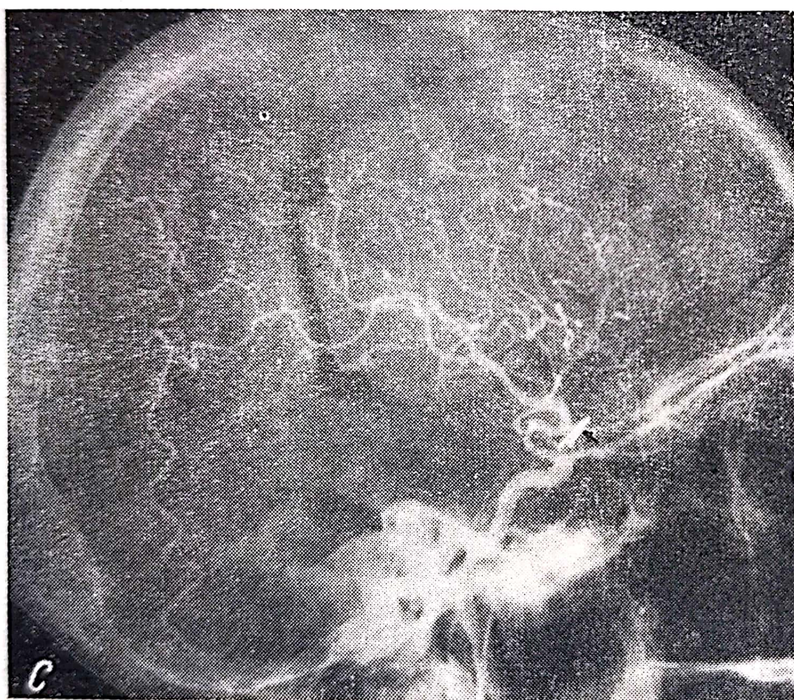






Fig. 3—80.

a — Anevrism de carotidă cu spasm (↑), vascularizație săracă cu vase subțiri; *b* — fotoscintigrafia față (b) și profil (b') arată o hiperactivitate marcată în teritoriul silvian, predominant croticală (pacientul avea hemiplegie); *c* — aspectul vaselor cerebrale după ablația anevrismului (↑), vascularizație mai bună, spasmul a cedat în cea mai mare parte; *d* — fotoscintigrafia din față (d) și profil (d'); se vede net o scădere a hiperactivității din teritoriul slivian, la 16 zile după operație (bolnavul avea o discretă hemipareză).

— Forma mută (anevrismul este descoperit incidental la necropsie sau la operație — cu ocazia intervenției pentru altă afecțiune).

Diagnosticul clinic : ne vom gîndi la un anevrism în următoarele eventualități :

La tineri, cînd avem hemoragii meningeene repetate la diferite intervale fără cauză evidentă.

Crize epileptice la tineri, cu lichidul cefalorohidian sanguinolent.

Ictus la persoane tinere fără vreo etiologie.

Cînd găsim un suflu sistolic la auscultația craniului (îl putem găsi și în meningioame și glioame).

Examenul radiologic. Afară de radiografia simplă a craniului, care arată modificări, vom recurge totdeauna la arteriografie. Ea arată precis localizarea, mărimea și forma anevrismului.

Tratament. Se poate face ligatura carotidei interne la gît (cu mortalitate de 10—15%), însă este o metodă paliativă, deoarece după un timp se reface circulația și deci simptomele pot reapărea.

Extirpările anevrismelor dau o mortalitate de 25% și vindecări 50—75% (Dandy) (fig. 3—81, 3—82).

ANGIOAMELE CEREBRALE

Din punct de vedere anatomopatologic sînt malformații. Ele pot fi simple teleangiectazii, angioame arteriale, arteriovenoase și venoase ; avem apoi hemangioame cavernoase și racemoase (de tip teleangiectazic, venos și arterial) (fig. 3—83).

Simptomatologie. Evoluează lent și progresiv cu aceleași simptome, ca și ale tumorilor.

Adesea, mulți ani se manifestă prin migrene, cefalee sau epilepsie. După fiecare criză de epilepsie se poate instala o pareză, care cedează la început complet și mai tîrziu cedează parțial. Tardiv, se instalează simptome de deficit ; hemipareza poate evolua lent, progresiv.

În timpul crizelor epileptice putem să găsim sînge în lichidul cefalorahidian.

În timpul unei crize epileptice poate apărea un sindrom de hemoragie meningeană.

Rareori debutează cu hemiplegie, care se remite parțial (ne vom gîndi la angiom, dacă este tînăr și nu găsim alte cauze care ar produce pareza).

Diagnosticul de angiom se va face în cazul unei persoane tinere cu crize de epilepsie, cu simptome neurologice, deficit progresiv ; eventual, la puncția lombară găsim sînge, iar arteriografia pune în evidență un ghem vascular (fig. 3 — 84, 3 — 85).

HEMATOAMELE INTRACEREBRALE PRIMARE

Sînt colecții hematice intraparenchimatoase bine delimitate care debutează brusc și evoluează ca un proces expansiv intracranian într-o perioadă de timp variabilă fără o cauză aparent decelabilă anatomopatologic.

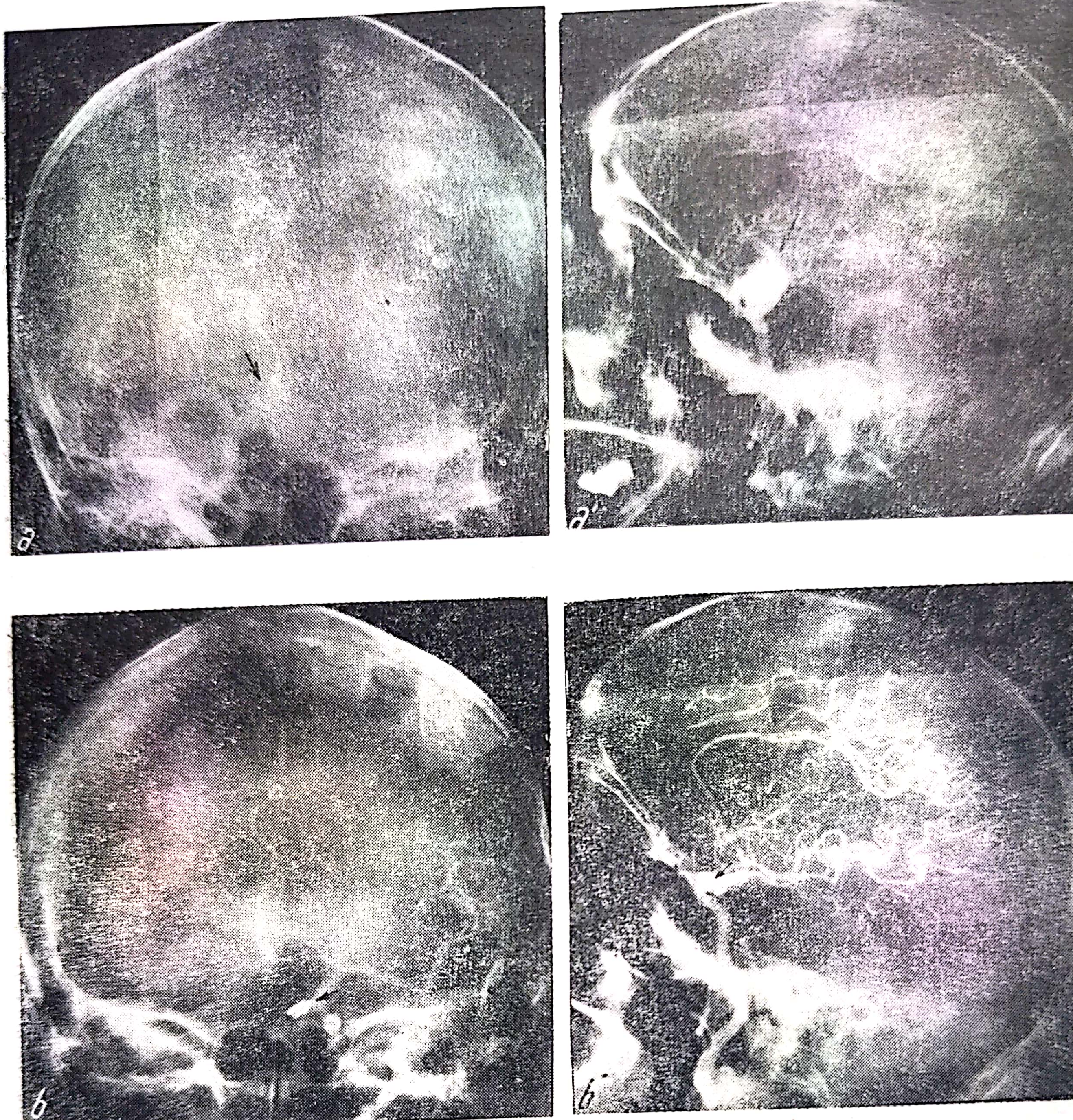
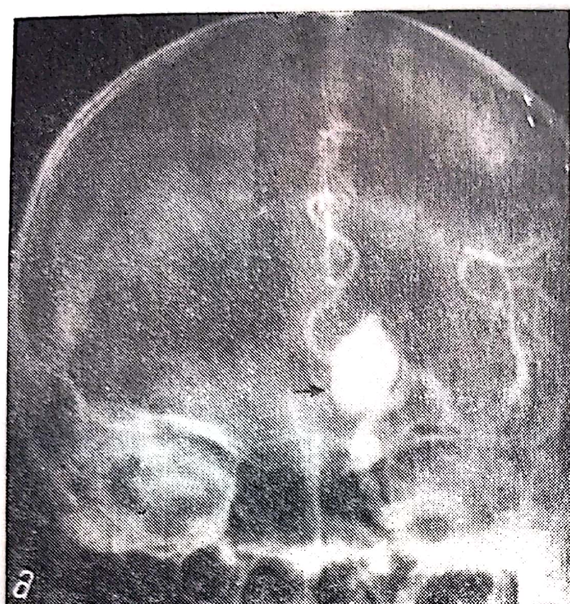


Fig. 3—81.

a, a' — Arteriografie carotidiană, anevrism mare de carotidă; *b, b'* — arteriografie carotidiană postoperator, anevrismul a fost extirpat, se văd clipurile puse la baza anevrismului.

Revărsatele sanguine consecutive traumatismelor craniocerebrale și fisurării malformațiilor vasculare cerebrale (anevrism, angiom, microangiom) sînt hematoame intracerebrale secundare. Ele reprezintă 2% din procesele expansive intracraniene, frecvența maximă este în decada a VI-a la bărbați. Etiologia nu este bine elucidată, se decelează deseori factori favorizanți (vîrsta, hipertensiunea, eforturile fizice).

Se întîlnesc *trei forme clinice* : acute, subacute și cronice. Formele acute și subacute după tabloul clinic pe care-l prezintă în timpul evoluției bolii se divid în trei variante : cu interval liber, cu evoluție progresivă, și cu aspect



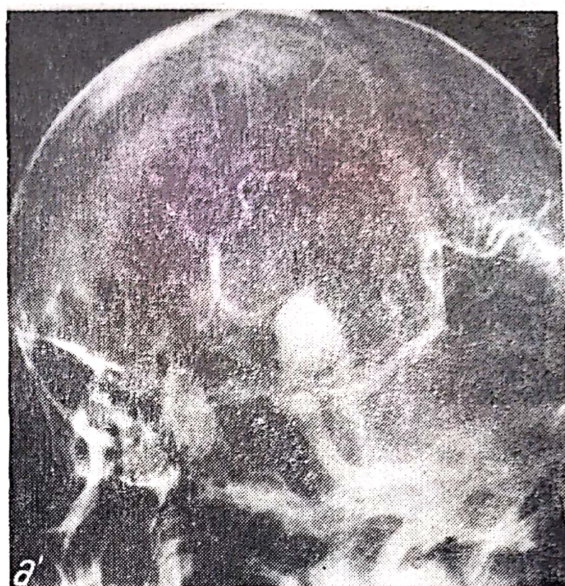
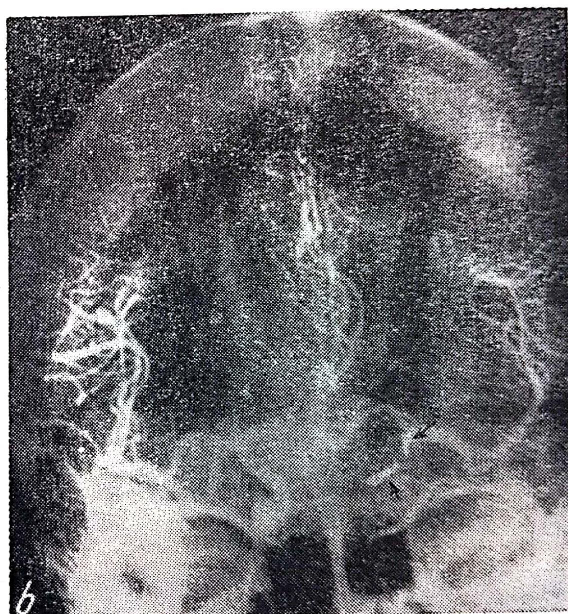


Fig. 3—82.

a, *a'* — Arteriografie carotidiană; anevrism mare de carotidă; *b* — arteriografie după operație, se vede un clip la baza anevrismului.



staționar. Sediul leziunii este în substanța albă, în zona temporoparietală sau în jurul văii sylviene (fig. 3 — 86).

Diagnosticul pozitiv se pune pe debut, evoluție, angiografie sau ventriculografie (fig. 3 — 87). Diagnosticul diferențial se face cu hemoragia sau ramolismentul cerebral și cu tumorile cerebrale sau hematomul secundar cu microangiom.

Prognosticul depinde de forma clinică și momentul intervenției operatorii.

Tratamentul este chirurgical. Rezultatele depind de precocitatea intervenției, de importanța leziunii intraparenchimatoase și de experiența chirurgului. Mortalitatea este de 6%, iar vindecările fără sechele sînt într-o proporție de peste 70%; hematoamele cronice se vindecă fără sechele.







Fig. 3—83.

a — Aspectul unui angiom la operație; *b* — angiom racemos în cerebel; *c* — aspectul macroscopic al angiomului.

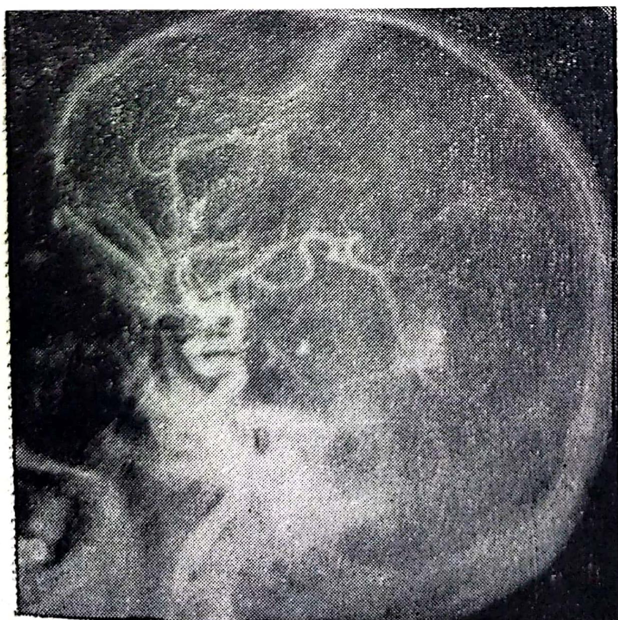
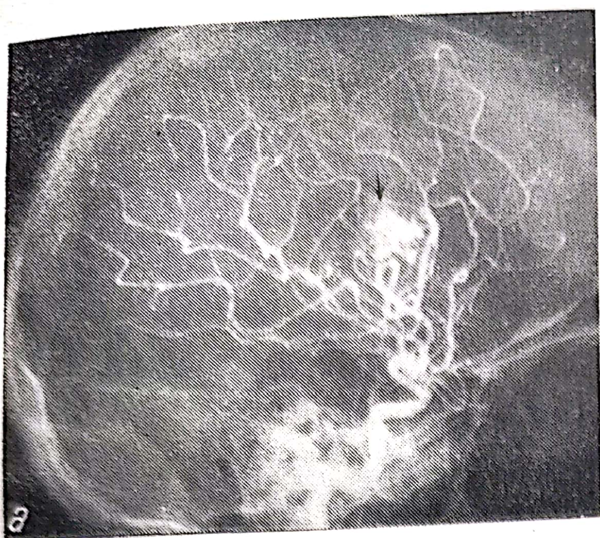
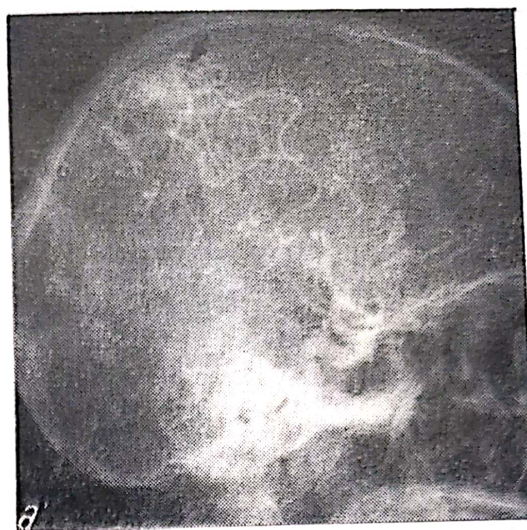
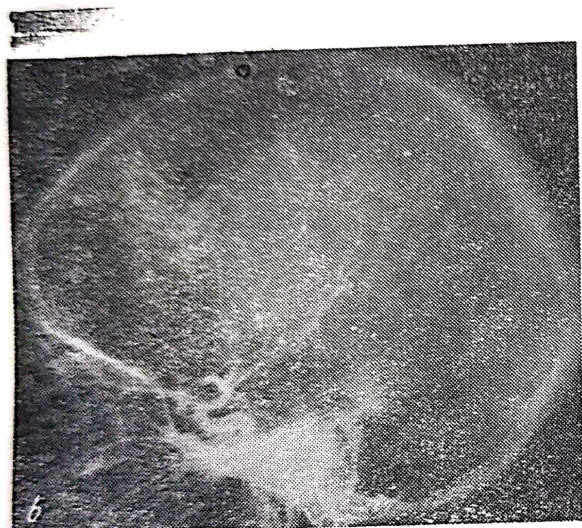


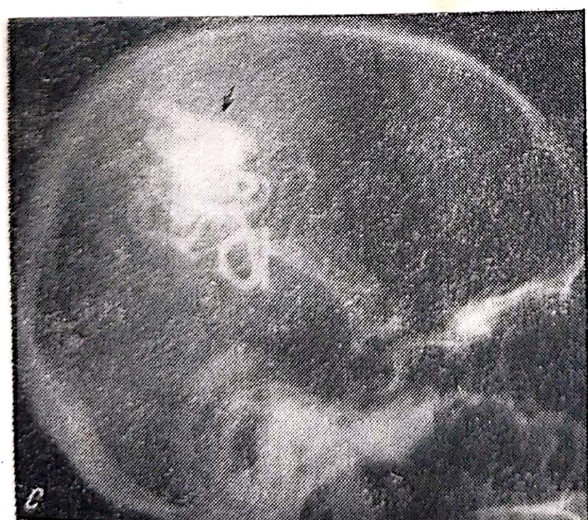
Fig. 3—84. — Angiom mic parietal cu hematom (artera silviană împinsă în sus).











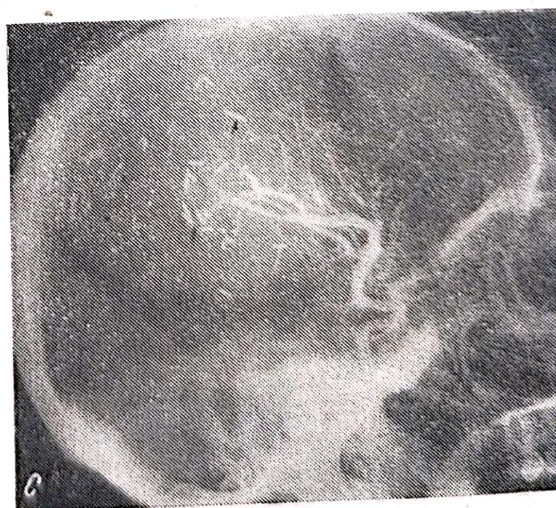
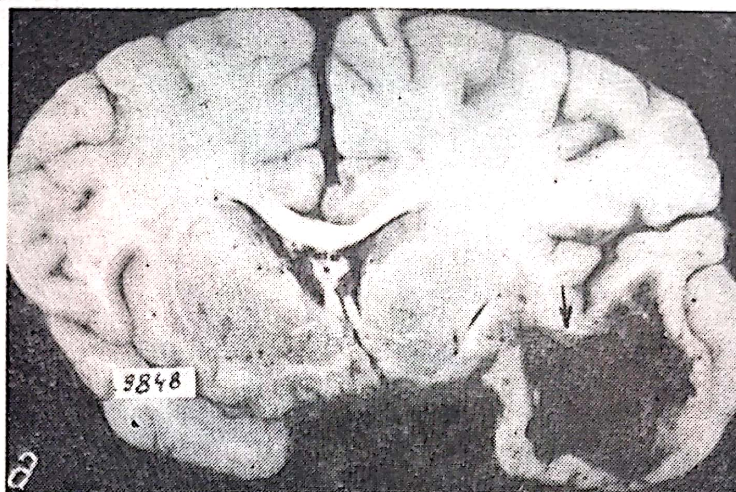
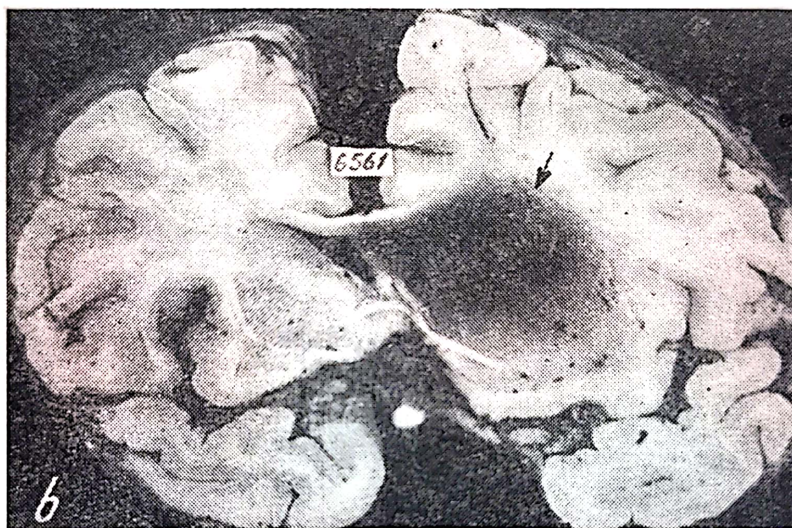


Fig. 3—85.

a, *a'* – Angiom mic; *b*, *b'* – angiom mijlociu; *c* – angiom mare înainte şi după operaţie (*c'*); se văd clipurile (↑).





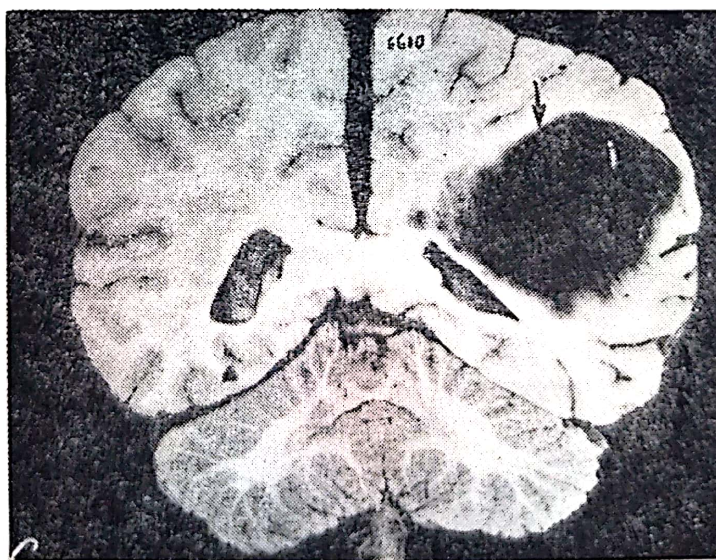


Fig. 3—86.— Secţiuni vertico-frontale prin creier:

a — hematom în substanţa albă a lobului temporal (este bine delimitat); *b*—hemoragie cerebrală (leziunea este difuză în nucleii bazali); *c* — metastază, forma hemoragică, parietală (leziunea este bine delimitată, dar examenul microscopic a arătat o metastază).

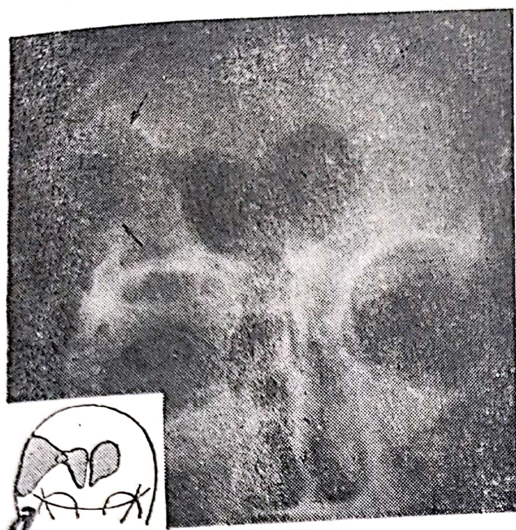
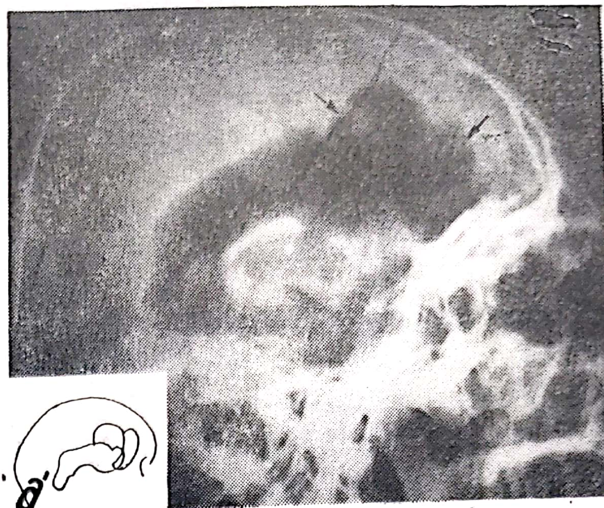
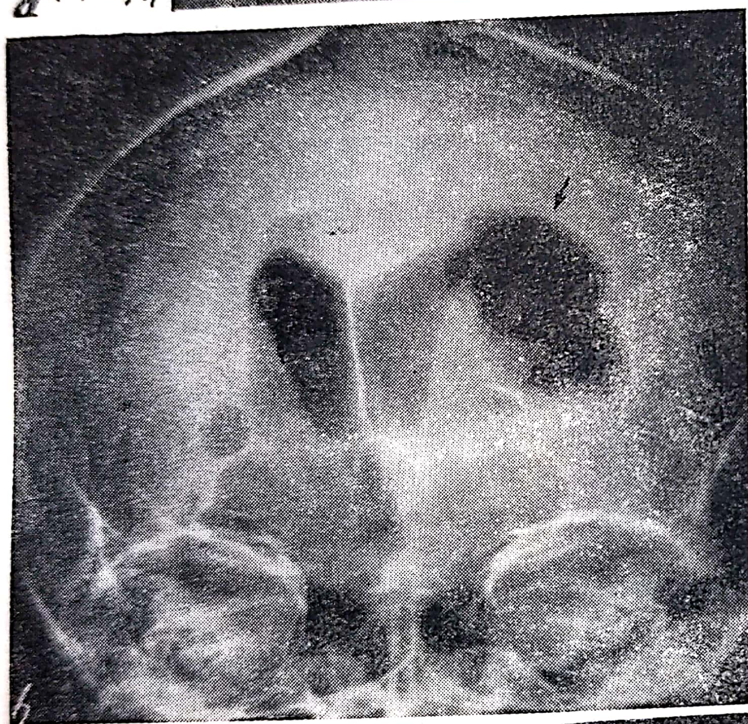
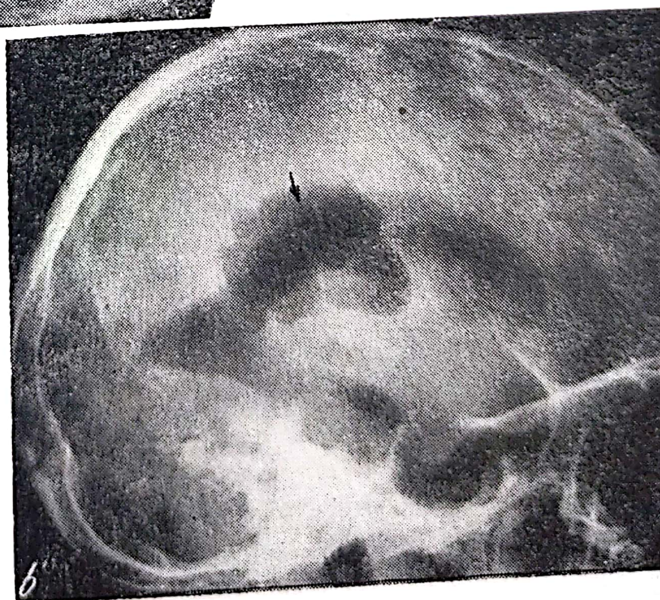





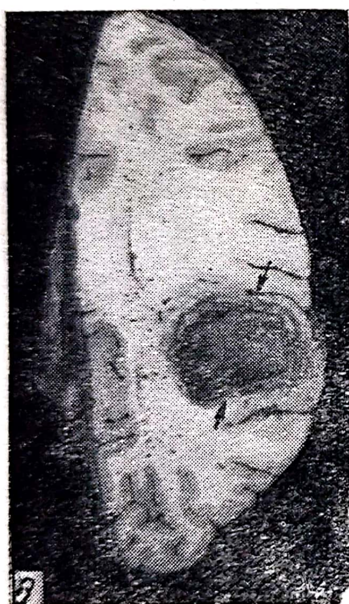
Fig. 3 — 87. — Ventriculografie față și profil. Se văd sistemul ventricular și aer în chistul hematic care comunică cu ventriculul (*a*, *a'* ; *b*, *b'*).

SINDROAMELE NEUROLOGICE DATE DE PROCESELE INFLAMATORII ÎNLOCUITOARE DE SPAŢIU

În acest capitol sînt cuprinse abcesele cerebrale, empiemele subdurale, tuberculoamele şi gomele.

ABCESELE CEREBRALE

Sînt colecţii supurate bine delimitate în substanţa albă (fig. 3 — 88). Abcesele cerebrale pot fi primare ; avem o encefalită localizată care apoi abcedează. Dar, în general, abcesele cerebrale sînt secundare, fie prin însămînţare directă (plagă craniocerebrală) şi apar după o perioadă de latenţă variabilă (săptămîni, luni şi chiar ani), fie prin continuitate (infecţie otomastoidiană, sinuzite, fractura sinusului frontal), fie metastatice (furunculoză, osteomielită etc.).



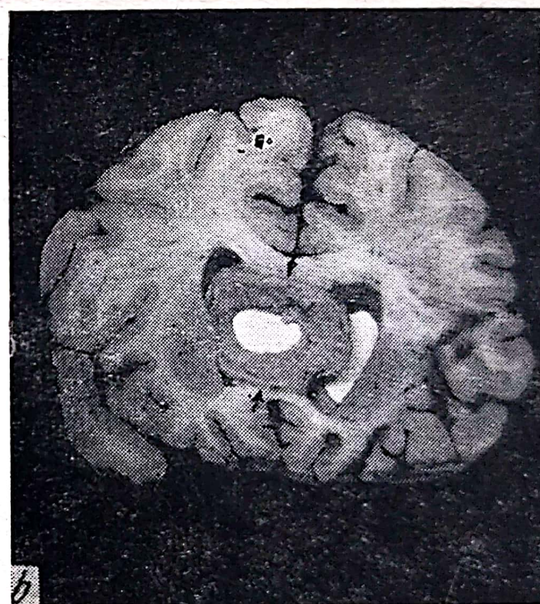


Fig. 3—88.

a — Secţiune orizontală prin creier, se observă un abces bine delimitat cu capsulă ; b — secţiune vertico-frontală prin creier, se vede un abces bine delimitat în *septum pellucidum*.

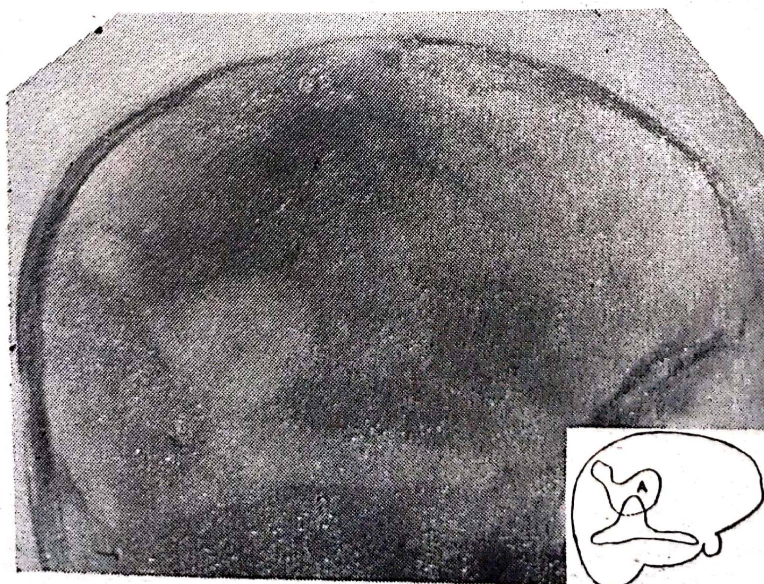


Fig. 3—89.— Ventriculografie —vedre din profil. Se observă ventriculul lateral (↑) şi abcesul bilobat (↑↑).

Clinic avem o reacutizare a procesului infecţios, apoi o perioadă de latenţă de 1—4 săptămîni după care apar fenomene de hipertensiune intracraniană şi simptome de focar. Nu avem febră şi modificări lichidiene, decît dacă abcesul s-a rupt în ventriculi sau subarahnoidian.

Diagnosticul pozitiv se face numai dacă am depistat o infecţie în antecedente. Diagnosticul diferenţial se face cu procesele expansive intracraniene. Arteriografia poate indica prezenţa abcesului (arie avasculară), sau ventriculografia va indica prezenţa abcesului în cazul cînd s-a puncţionat colecţia purulentă (fig. 3 — 89).

Tratamentul este chirurgical, de urgenţă şi constă în extirparea abcesului cu capsulă. Mortalitatea este sub 5%.

EMPIEMUL SUBDURAL

Este o colecţie purulentă situată în spaţiul subdural. Din punct de vedere etiologic poate fi o complicaţie a unui focar infecţios adiacent (75% sinuzite, otomastoidite, osteomielite craniene), fie metastatice (25% infecţii pulmonare, furunculoză) şi foarte rar prin inoculare directă (plăgi cranio-cerebrale, abcese cerebrale drenate). Apare la orice vîrstă, însă predomină sexul masculin.

Debutul este reprezentat de reacutizarea factorului infecţios local, însoţit de o simptomatologie generală infecţioasă, ulterior observîndu-se o ameliorare parţială, apoi apar semne neurologice cu meningoencefalită, febră, semne meningeale, pareze, hipertensiune intracraniană, lichidul cefalorahidian prezintă leucocitoză, rareori găsim germeni. Angiografia sau ventriculografia depistează procese supurative. Operaţia este urgentă şi constă în volet cu extirparea pungii de puroi. Mortalitatea este de 30—40%.

TUBERCULOAMELE CEREBRALE

CARACTERELE GENERALE ALE TUBERCULOAMELOR CEREBRALE

Din punct de vedere anatomopatologic, tuberculomul este mai frecvent localizat în fosa cerebrală posterioară şi adesea este unic. El are dimensiuni destul de mari (cît o nucă verde), dar infecţia tuberculoasă se întinde pe distanţe mari în parenchimul nervos, de-a lungul vaselor şi nu rămîne strict localizată în tuberculom. 45% din tuberculoame vin în contact cu ventriculul şi meningele, de unde pericolul meningitei. Tuberculomul cerebral nu abcedează, lucru obişnuit în celelalte organe.

Clinic apare la copil şi tineri, cu fenomene mari de hipertensiune intracraniană, cu stază papilară ce duce repede la atrofie optică, cu sau fără discrete simptome de focar, cu o stare generală bună. În antecedente putem depista o tuberculoză activă (50%) sau cicatriceală pulmonară sau extrapulmonară, sau o tuberculoză în familia bolnavului (29%); găsim anemie, hipocromie, subfebrilitate, reacţie la tuberculină pozitivă, viteza de sedimentare crescută.

Radiologic se găsesc frecvent fenomene de hipertensiune intracraniană şi, uneori, calcificări mari intracraniene.

Din punct de vedere chirurgical, tuberculoamele se pot extirpa uşor, fără mari hemoragii, iar vindecările sînt definitive (86%).

Consideraţii generale. Localizarea procesului tuberculos în sistemul nervos central se face fie sub formă de meningoencefalită (cu predominanţă meningeană — aşa-zisa meningită tuberculoasă — sau cu predominanţă parenchimatoasă — encefalita bacilară, care ulterior poate forma tuberculoamele), fie sub forma rară, apărînd de la început ca tuberculom.

Localizarea procesului bacilar sub forma de tuberculi de diferite mărimi în creier formează tuberculomul.

Frecvenţa tuberculomului cerebral în raport cu toate afecţiunile tuberculoase este de 0,87 — 8,8%, iar în raport cu tuberculoza pulmonară este de 0,5% la adulţi şi de 5% la copii.

Frecvenţa tuberculomului în raport cu tumorile cerebrale este de 1 — 10% — depinde de răspîndirea infecţiei tuberculoase în ţara în care se face statistica — (9% în R.S.R.).

Anatomie patologică. Aspect macroscopic. Tuberculomul în creier este în trei sferturi din cazuri unic şi numai în 10 — 25% este multiplu. Sediul de predilecţie este în fosa cerebrală posterioară (cerebel) şi trunchiul cerebral (fig. 3 — 90) în două treimi din cazuri şi numai în o treime din cazuri este situat în hemisferele cerebrale. Volumul tuberculomului este de la cel al unei alune pînă la acela al unui măr. Dacă tuberculomul este mic, probabil că sînt mai mulţi în creier. Nu există nici un raport între volumul tuberculomului şi simptomele clinice. Forma tuberculomului apare rotundă, sferică, dură, net delimitată. Pe secţiune găsim o zonă centrală cazeificată şi la periferie este o zonă sclerozată ; uneori el este calcificat. Tuberculomul cerebral are cîteva particularităţi ; afară de plămîn, în creier el atinge un volum mare, nu dă abcese, dă însă leziuni vasculare la distanţă (tromboze, hemoragii, ischemie), procesul infiltrativ bacilar se întinde de-a lungul vaselor pe o distanţă mare. Tuberculii pot fi situaţi în plin parenchim cerebral, subcortical sau meningeal. Tuberculii subcorticali şi meningeeni dau în general, meningite ; 45% din tuberculoame sînt în raport cu meningele şi ventriculii, deci cu lichidul cefalorahidian, şi aceştia sînt responsabili de meningitele bacilare.

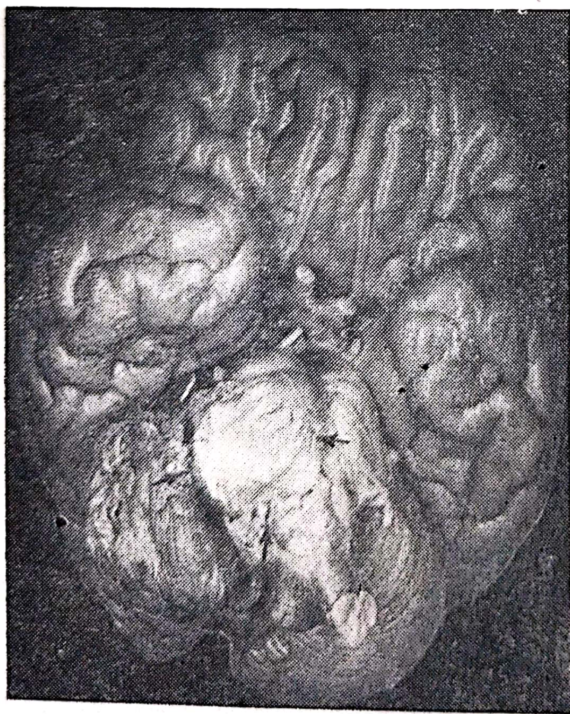


Fig. 3—90. — *Tuberculom* situat în punte. Hemipuntea dreaptă este mărită de volum.

Patogenie. Factorii patogenici generali. Vîrsta : tuberculomul se întîlneşte la orice vîrstă (0—70 de ani) ; frecvenţa cea mai mare este sub 30 de ani şi mai frecvent sub 20 de ani (50% din cazuri). Sediul : pînă la 20 de ani este mai frecvent în cerebel, după 20 de ani repartiţia este egală la cerebel şi creier. Sex : frecvenţă mai mare la bărbaţi (3/1) faţă de femei.

Factori patogenici adjuvanţi : întîlnim în antecedente boli anergizante (13%): pojar, tuse convulsivă, gripă etc. ; traumatisme craniocerebrale (8%), sarcină etc.

Factorii patogenici determinanți. Istoricul familial. Contactul cu persoane tuberculoase din familie sau extrafamiliale are o mare importanță, chiar dacă pacientul nu are trecut bacilar. În 29% din statistica noastră am găsit infecție bacilară familială.

Se pot găsi leziuni tuberculoase la pacient (52% în statistica noastră). Ca leziuni tuberculoase găsim tuberculoza pulmonară 43% (evolutivă, 21% sau cicatriceală, 22%) sau leziuni bacilare cronice extrapulmonare (9% — tuberculoză cutanată, ganglionară, morb Pott, tuberculoză oculară etc.).

Patogenia formării tuberculilor cerebrali nu este bine elucidată. Calea de pătrundere în sistemul nervos este hematogenă, dar nu se cunoaște cînd se face inocularea în creier și timpul cît trece între însămînțare și apariția primelor semne clinice. Există mai multe posibilități : diseminarea hematogenă de la complexul primar fără stadiul de latență ; însămînțarea metastatică de la o leziune viscerală activă ; diseminarea hematogenă de la un vechi focar primar, mai mult sau mai puțin vindecat.

Tuberculomul odată format poate evolua lent și progresiv sau să aibă o stare de latență și simptomele apar în urma intervenției unui factor patogen adjuvant, schimbîndu-se alergia organismului.

Studiul clinic. Sînt tuberculi mici, care rămîn muți din punct de vedere clinic și constituie o surpriză la necropsie. În majoritatea cazurilor se manifestă prin aceleași sindroame, ca și tumorile cerebrale. Există totuși unele particularități după care, credem noi, ne putem orienta că ar fi vorba de un tuberculom.

Debutul bolii. Poate avea o evoluție lentă sau rapidă. Manifestarea unui tuberculom poate apărea odată cu semnele primei infecții (la copiii mici cazuri rare, 2%) ; manifestările tuberculomului survin la indivizi cu leziuni tuberculoase active (23%) sau la cîteva luni sau ani după o manifestare bacilară atenuată (pleurită), 22% ; tuberculomul apare odată cu meningita (3%) sau este primitiv ; în antecedente nu găsim o sursă de infecție tuberculoasă (50%).

Diagnosticul clinic. Tuberculomul de hemisferă cerebrală prezintă trei sindroame principale : sindromul de hipertensiune intracraniană (72%), epilepsie generalizată sau jacksoniană (85%), sindrom de localizare (68%) ; în 32% nu avem semne de localizare.

Tuberculomul cerebelos se manifestă prin sindrom de hipertensiune intracraniană (100%), sindrom de localizare în fosa cerebrală posterioară (93%) ; fără semne de localizare în 7%.

Tuberculomul de trunchi cerebral dă 100% semne de localizare și 33% semne de hipertensiune.

Diagnosticul pozitiv. Pentru diagnosticul procesului expansiv, localizarea și întinderea lui folosim metodele obișnuite : studiul clinic, radiografia simplă a creierului, encefalografia, ventriculografia, electroencefalografia și arteriografia (fig. 3 — 91). Pentru a cunoaște natura procesului avem la îndemînă examenul clinic, examene complementare și antecedentele.

Examenul clinic : un tînăr cu simptome mari de hipertensiune intracraniană, stază papilară sau atrofie optică precoce, fără semne de localizare prea mari, cu stare generală bună, ne va face să bănuim un tuberculom.

Examene complementare. Stare generală bună, subfebrilitate, reacție la tuberculină pozitivă, viteză de sedimentare crescută, anemie hipocromă (100%), limfocitoză și o scădere accentuată a numărului eozinofilelor în

sînge, stază papilară floridă sau atrofie optică, leziuni tuberculoase pulmonare sau extrapulmonare, calcificările intracraniene mari la radiografie, denotă că este vorba de un tuberculom în creier (fig. 3 — 91 a).

Antecedentele personale și familiale pozitive ne vor orienta spre un tuberculom.

Diagnosticul diferențial se face cu tumorile cerebrale, mai ales cu meduloblastomul care apare la copii, dar acesta are o evoluție rapidă, stare generală proastă și fenomene mari neurologice ; se va face diagnosticul

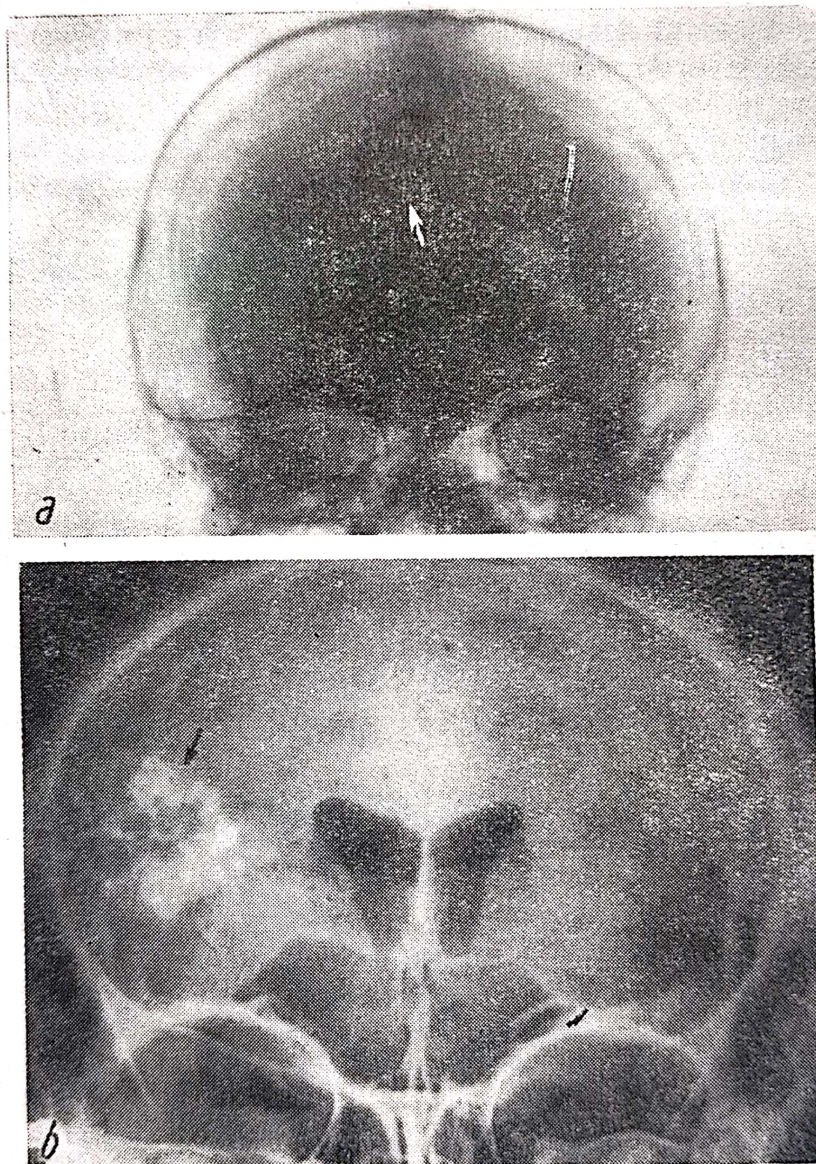


Fig. 3—91.

a — Radiografia craniului din față — se observă calcificarea tuberculomului; *b* — ventriculografie din față, sistemul ventricular puțin mărit (datorită procesului de encefalită) și puțin tracționat către tuberculomul calcificat (↑).

diferențial cu leptomeningita bazală, abcesul cerebral și hematomul cronic subdural.

Evoluția tuberculoamelor. Evoluează de la cîteva săptămîni, la cîțiva ani. Rareori se vindecă. Uneori este o surpriză la necropsie, alteori, dacă sînt mici și corticali, dau meningite repetate. Tuberculoamele mari duc la moarte în aproximativ un an.

Prognosticul tuberculoamelor depinde de starea generală (starea generală este alterată datorită sindromului de hipertensiune intracraniană mare ce produce vărsături și astfel pacientul nu se poate alimenta și avem în consecință o cașexie), de prezența altor leziuni tuberculoase viscerale (agravează prognosticul), de numărul tuberculoamelor, de sediul lor (dacă sînt în trunchi nu se pot scoate — dacă sînt pe meninge dau frecvent meningită), de momentul operator și de tehnica operației.

Tratament. Avem numai un tratament chirurgical. Se extirpă tuberculomul și se administrează 1 g streptomicină intramuscular zilnic, într-o singură priză, în total 70 — 90 g ; se va asocia PAS, hidrazidă și eventual cortizon. Mortalitatea operatorie este de 7,5%, mortalitatea postoperatorie dată de meningită este de 7,2% (aceasta este produsă de faptul că sînt mai mulți tuberculi sau avem o tuberculoză activă viscerală). Vindecările sînt în proporție de 86%. Meningitele tardive sînt rare *în* aproximativ 4% din cazuri ; ele se vindecă prin tratamentul adecvat. Streptomicina, singură, fără operație nu este suficientă în tratamentul unui tuberculom intracerebral existent, după cum penicilina nu poate vindeca un abces constituit, cu capsulă.

GOMELE CEREBRALE

Sînt întîlnite excepțional în prezent. În statistica noastră de 8 000 de procese expansive, am întîlnit un singur caz. Aspectul *clinic* apare ca în procesul expansiv intracranian cu reacțiile pentru lues pozitive, dar, mai frecvent, întîlnim o tumoare cerebrală cu reacțiile seropozitive, decît o gomă. Aspectul histologic arată natura leziunii.

SINDROAMELE NEUROLOGICE DATE DE PARAZITOZELE SISTEMULUI NERVOS CENTRAL

Din punct de vedere anatomopatologic, sistemul nervos este infectat mai frecvent de larvele a doi paraziți : *Taenia solium* și *Taenia echinococcus*. Larva de *Taenia solium* — cisticercul — dă cisticercoza cerebrală ; larva de *Taenia echinococcus* — chistul hidatic — dă echinococcoza cerebrală. Anatomopatologic avem : parazitul, o leptomeningită și ventriculită generalizată. În momentul infestației și al morții parazitului, se elimină toxine mai multe și apar semne clinice serioase. Infestația și mortificarea parazitului se fac în etape. Din punct de vedere clinic cisticercoza apare la tineri, cu o evoluție intermitentă, în puseuri acute, urmate de lungi perioade de remisiune, în care simptomele subiective și obiective au dispărut. Se manifestă printr-un sindrom de focar, adesea epilepsia în caz de parazit unic ; în caz de paraziți multipli, prin fenomene de hipertensiune intracraniană mare, epilepsie cu caracter polimorf, în puseuri, cu faze mari de acalmie, semne discrete și difuze neurologice, simptome meningeene și tulburări psihice.

Reacțiile de laborator (eozinofilie, devierea complementului etc.) sînt pozitive în timpul infestației creierului cu paraziți sau cînd ei mor.

Echinococcoza cerebrală apare la copii cu stare generală bună, fenomene de hipertensiune intracraniană mare, semne de localizare mici și cu o stare infecțioasă la debut : adesea copiii au o mărire a craniului.

Din punct de vedere chirurgical, cisticercoza unică se va opera ; în cea difuză se va face decompresiune pentru a înlătura simptomele de hipertensiune intracraniană ; echinococcoza unică se operează cu mult succes.

CISTICERCOZA CEREBRALĂ

Date parazitologice generale. *Taenia solium* conține embrionul hexacant sau oncosfera și se elimină prin fecale. Ouăle sînt ingerate de o gazdă intermediară, care, mai frecvent, este porcul. Membranele ouălor sînt digerate de sucurile gastrice, iar oncosferele libere trec prin mucoasa tubului digestiv în ficat, prin vena portă, apoi în plămîn, inimă și în circulația generală. Se fixează mai ales în mușchi, unde se transformă în larve — *cysticercus cellulosae* — formate din scolecși înveliți de o membrană. O dată cu ingerarea cărnii de porc, omul se infestează cu acești cisticerci, a căror membrană se dizolvă în sucurile digestive și scolexul se fixează în intestin, dînd *Taenia solium*. Aceasta este evoluția normală a teniei. Dacă omul ingerează o dată cu legumele ouă de tenie, sucul gastric dizolvă membrana de chitină a ouălor și oncosferele străbat peretele stomacului, ajung în ficat și apoi în circulația generală. Se poate întîmpla și o autoinfestație. Ouăle mature din intestinul subțire al unui purtător de tenie ajung în stomac datorită mișcărilor antiperistaltice, membrana este digerată de sucul gastric și oncosferele trec prin stomac în ficat și circulația generală. Oncosferele se localizează în anumite organe și țesuturi, de obicei într-un singur organ (80%), și cea mai mare afinitate o au pentru sistemul nervos central. Ficatul și plămînii sînt medii nefavorabile pentru dezvoltarea cisticercului ; trece prin aceste organe mai departe, iar dacă se oprește aici, degenerează. În creier, cisticercul trăiește pînă la 30 de ani și moare. Infestația se poate face în etape ; de asemenea moartea se face în diferite etape. În momentul infestației și al mortificării, parazitul elimină mai multe toxine și apar semne clinice serioase.

Cisticercoza cerebrală apare mai frecvent între vîrsta de 20 și 45 de ani. Apare după 20 de ani cînd sînt alterații ale mucoasei tubului digestiv și aciditatea gastrică scăzută. Aceștia sînt cei doi factori importanți pentru a nu fi distruși embrionii.

Modul de pătrundere a oncosferelor în sistemul nervos și fixarea lor. Oncosferele ajung în sistemul nervos central pe cale arterială (carotida internă-externă și vertebralele). Oncosferele trec prin capilarele din meninge, plexuri coroide și creier, ajung în lichidul cefalorahidian din spațiile periencefalice sau din cavitățile ventriculare și circulă liber, timp de cîteva săptămîni sau luni. Toxina eliberată de oncosfere produce un proces acut de meningoependimită și consecința acestui proces este că avem o micșorare a spațiilor subarahnoidiene și chiar o obstruare a lor, deci o încetinire a circulației lichidiene. Datorită acestor procese, oncosferele se fixează în zonele marginale interne și externe ale creierului. Deoarece fixarea și localizarea parazitului sînt în strînsă legătură cu spațiile periencefalice, Kreindler și Stroescu au emis ipoteza că oncosferele ajung în nevrax, numai prin arterele meningeene pe care le străbat, ajungînd în lichidul cefalorahidian periencefalic. Această ipoteză nu poate explica formele pure de cisticercoză ventriculară.

Anatomia patologică (fig. 3—92). Oncosfera se fixează în nevrax în zona corticală, la limita dintre substanța albă și substanța cenușie și se transformă în larvă (cisticerc). Cisticercul este mare cît un bob de mazăre, rotund, acoperit de o membrană, iar în interior există un conținut lichid. Uneori, cisticercul se poate calcifica tîrziu. În cavitățile ventriculare el poate fi mai mare, cît o cireașă, iar la baza creierului formează vezicule mari, multilocu-

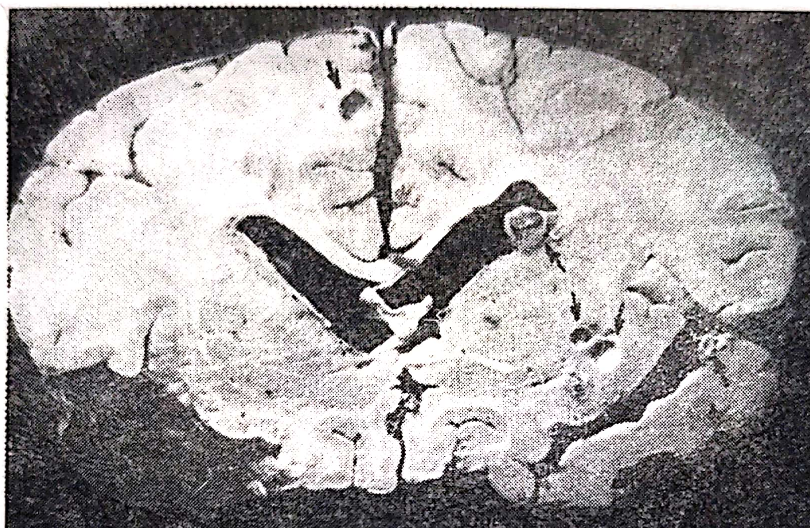


Fig. 3—92.—Secțiune vertico-frontală prin creier, se observă multiplii cisticerci.

lare, cu aspect de ciorchine de strugure (*cysticercus racemosus*). În fundul șanțurilor lui Rolando și Sylvius poate lua aspectul unei membrane sau teci albicioase de-a lungul venelor. Cisticercii pot fi unici, dar, mai frecvent, sînt multipli (sute, au fost găsiți pînă la 2 000). Creierul prezintă un edem cerebral și o leptomeningită difuză cu arahnoidită bazală adezivă. Secțiunile din creier arată că cisticercii sînt dispuși în zonele marginale interne și externe; nu sînt situați în substanța albă profundă; ei vin în contact direct cu substanța cenușie din profunzimea unui șanț cortical. Cisticercii care se găsesc în profunzimea nucleilor bazali la o distanță apreciabilă de ependim au pătruns prin înfundările ependimului din nucleii bazali. Rareori oncosferele sînt infectate primar sau tardiv și astfel, putem avea procese supurative — abcese — în cisticercoza cerebrală. Cisticercul poate coexista cu o tumoare cerebrală (3,3%) primitivă sau metastatică.

Semnele clinice depind de numărul paraziților din creier, de localizarea lor, de faza biologică a cisticercului (viu, mort etc.) și de complicațiile produse în creier (edem cerebral, arahnoidită, ependimită). Debutul este brusc în 50% din cazuri. Evoluția este intermitentă în 60—70% din cazuri. Din punct de vedere clinic, cisticercoza cerebrală se manifestă prin: sindromul de hipertensiune intracraniană care se întîlnește în 70% din cazuri. Sindromul de hipertensiune intracraniană se manifestă prin: cefalee, vărsături, amețeli, tulburări psihice și modificări de fund de ochi. După numărul și localizarea cisticercului, cefaleea poate fi frustă (dacă sînt puțini cisticerci), sau intensă (dacă avem mulți paraziți), intermitentă (dacă paraziții sînt situați în ventriculi) sau continuă.

Epilepsia este foarte des întîlnită în cisticercoza cerebrală; 30% din cazuri au prezentat epilepsie ca simptom de debut și singurul simptom în evoluția bolii. O parte din așa-zisele epilepsii criptogenetice au această etiologie. În perioada de stare a bolii se întîlnește epilepsia în 80% din cazuri. Frecvența epilepsiei și formele ei clinice depind de: situația parazitului față de cortex; situația parazitului față de zonele epileptogene din creier; de numărul paraziților și deci al focarelor epileptogene; fiecare cisticerc formează un focar epileptogen, deci putem avea un debut jacksonian variat; de starea creierului (arahnoidită, edem); de faza în care se află parazitul. În momentul infestării și în momentul calcificării cisticercului se elaborează o cantitate de toxine mai mare, care dă simptome mai alarmante și crize de epilepsie. În aceste perioade, epilepsia se manifestă în crize frecvente, uneori subintrante, jacksoniene sau generalizate, care durează cîteva zile apoi o acalmie de luni și ani și iar reapar crizele cu aceleași caractere.

Simptome meningeale: febră, redoare a cefei, puseuri de meningită, care țin cîteva ore sau zile și după o perioadă de acalmie, variabilă ca timp, se repetă. Aceste manifestări meningeene sînt date de toxinele eliberate de cisticercii care circulă în lichidul cefalorahidian și dau meningoependimite.

Sindroamele neurologice dezvoltate de cisticercoza cerebrală sînt în raport cu localizarea lor anatomică.

Cisticercoza corticală dă simptome în raport cu sediul și numărul paraziților. Un singur parazit sau cîțiva cisticerci aflați în zonele mute nu se vor manifesta prin nici un simptom; se vor găsi incidental la necropsie. Cisticercul localizat în zonele motoare, senzitive și senzoriale va produce crize de epilepsie într-o proporție de 100%; fenomenele de hipertensiune sînt rare și discrete (10—15%). Singura manifestare clinică este epilepsia jacksoniană sau generalizată. Epilepsia vine în puseuri (crize multe în cîteva zile și apoi intervale mari de acalmie fără crize). Epilepsia jacksoniană are un caracter variat. Apare, fie în aceeași parte — chiar strict localizată în unele grupe musculare — fie bilateral (crize jacksoniene alternante); pot fi crize jacksoniene polimorfe cu fenomene de hipertensiune intracraniană sau crize jacksoniene urmate de pierderea conștienței, cu sau fără convulsii. Dacă în creier se găsesc mulți cisticerci, se întîlnesc pe lîngă fenomene de hipertensiune intracraniană, epilepsie și simptome în raport cu predominanța cisticercilor (sindrom frontal, parietal, temporal, occipital).

Cisticercoza intraventriculară. De obicei sînt 1—5 cisticerci într-un ventricul. Ei sînt liberi în lichidul ventricular și dau simptomatologia tumorilor intraventriculare (crize ventriculare).

Cisticercoza bazală. De obicei cisticercii sînt mulți și mari. Avem simptome focale date de prezența însăși a cisticercului și simptome la distanță date de hidrocefalie (produsă de blocarea cisternelor de la bază și dificultatea absorbției lichidului cefalorahidian. Cisticercii pot predomina într-un etaj de la bază, astfel, în fosa cerebrală posterioară (75% din cazuri) și vor da simptome mari de hipertensiune intracraniană și semne cerebeloase discrete uni- sau bilateral. Cisticercii pot fi localizați lîngă trunchiul cerebral și vom avea o suferință din partea acestuia sau pot fi localizați în unghiul pontocerebelos, uni- sau bilateral, cu simptomele corespunzătoare acestei regiuni. Cisticercii pot să se localizeze la bază, în etajul mijlociu sau anterior și vom avea o simptomatologie în consecință. Adesea cisticercoza bazală interesează toate etajele bazei și vom avea o simptomatologie complexă

supra- și subtentorială, la care se adaugă simptome date de o leptomeningită accentuată. Vom avea crize de epilepsie tipice jacksoniene și generalizate, la care se adaugă concomitent sau succesiv crize cerebeloase, bulbare, vertiginoase, de derobare, adică crize ce sînt date prin descărcări neuronale ale trunchiului cerebral.

Cisticercoza generalizată, difuză. În aceste cazuri avem sute de paraziți. Evoluția este rapidă, cu hipertensiune intracraniană mare, cu tulburări psihice datorate edemului cerebral produs de toxina parazitului, crize de epilepsie, fenomene meningeene, febră, somnolență, discrete fenomene neurologice difuze.

Forme clinice atipice. Cîțiva cisticerci localizați în diferite regiuni dau simptome similare cu boala lui Pick-Alzheimer, lues nervos sau putem avea o epilepsie jacksoniană asociată cu un sindrom bulbar (un parazit pe cortexul motor și altul în trunchiul cerebral) etc.

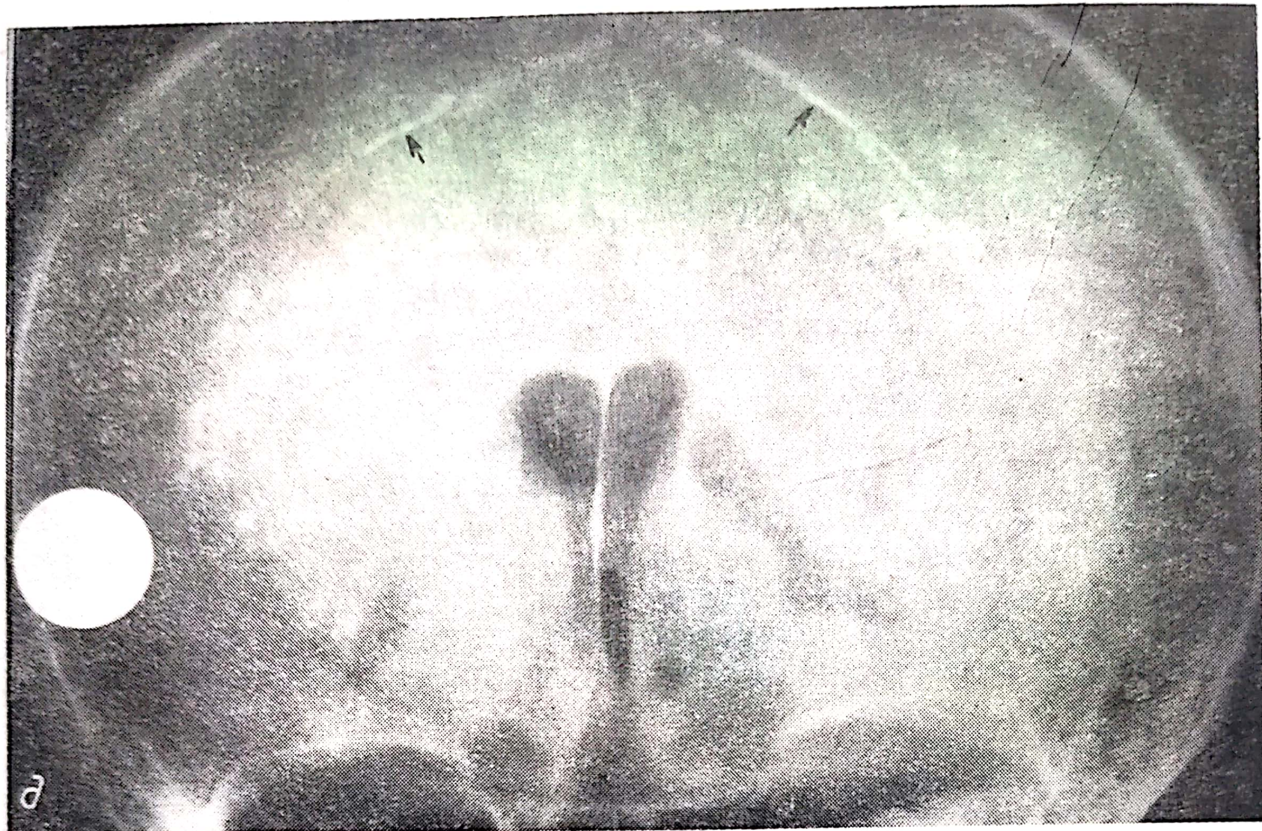
Evoluție. Timpul de la debut pînă la internarea în spital este variabil, de la cîteva săptămîni pînă la cîțiva ani. Evoluția depinde de numărul paraziților, localizarea lor și reacțiile sistemului nervos față de infestație. Dacă este infestație masivă avem fenomene grave de hipertensiune intracraniană și pacientul vine cuíînd la examinare; dacă sînt puțini cisticerci, aceștia se pot manifesta numai sub formă de epilepsie ani de zile, fără alte simptome. Evoluția este intermitentă, în puseuri acute urmate de lungi perioade de remisiune, în care simptomele subiective și obiective au dispărut. Starea generală este proastă la cei cu debut acut, iar la cei cu debut lent starea generală este bună.

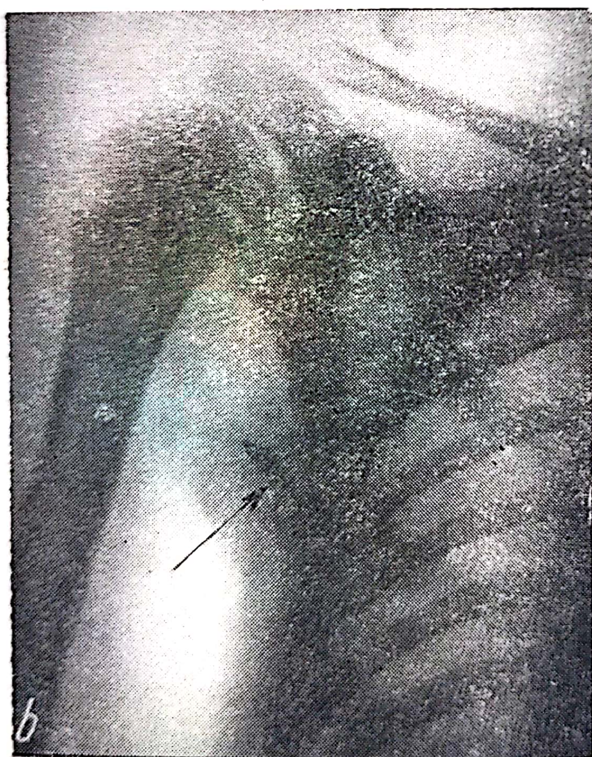
Examene complementare. Putem avea anumite reacții biologice datorate acțiunii toxinelor elaborate de parazit: eozinofilie în sînge și în lichidul cefalorahidian, albumina lichidului cefalorahidian crescută; curba reacțiilor coloidale este ca în sifilis; hipoglicorahie, hipocloruremie, hipocalcemie. Avem reacții serologice de devierea complementului (Weinberg-Pîrvu), reacția de precipitare cu antigen preparat din capete de cisticerci din mușchii porcului, devierea complementului cu antigen extras din carne de porc infestată cu cisticerci (reacție specifică 100% — Vosnia). Aceste reacții sînt pozitive în timpul infestației creierului cu cisticerci sau cînd aceștia mor (elaborează toxina) și sînt negative în perioada de acalmie a bolii.

Fundul de ochi și examenul general (piele, mușchi) pot arăta coexistența cisticercilor în aceste zone.

Examenul radiografic. Radiografia simplă a craniului poate avea un aspect normal, dar putem găsi fenomene de hipertensiune intracraniană sau mici calcificări rotunde, bine delimitate, cît bobul de mei, diseminate; alteori cisticercii calcificați sînt dispuși ca mărgelele de-a lungul unei scizuri. Radiografia mușchilor scheletului poate arăta cisticerci calcificați (aici ei sînt alungiți, cît un bob de orez) (fig. 3—93).

Radiografia cu metode de contrast. Dacă nu avem stază papilară, se poate face encefalografie; dacă avem stază papilară se va face ventriculografia. Encefalografia este normală, dar poate arăta o hidrocefalie intensă (o leptomeningită bazală) sau atrofie corticală. În cazurile recente fără leptomeningită accentuată putem avea semnul veziculei clare (Filipov): pe clișeu se văd pete luminoase sferice sau ovale, cît bobul de linte sau de fasole, cu o claritate mare în centru și care scade spre periferie, dar pata luminoasă se termină totdeauna printr-un contur regulat. Ventriculografia poate fi nor-





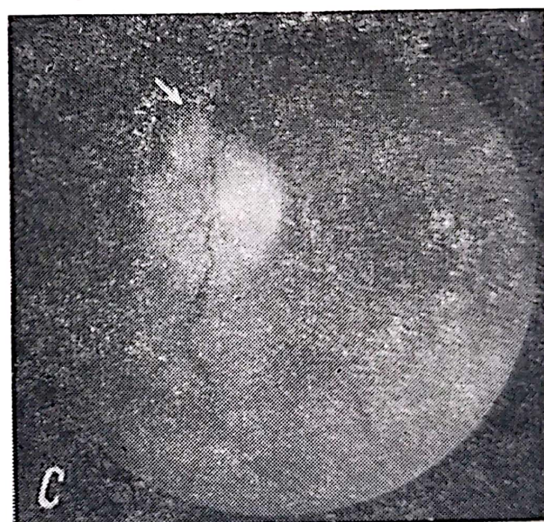


Fig. 3—93.

a — Encefalografia arată sistemul ventricular mic (edem cerebral și multipli cisticerci), se văd cisticerci multipli calcificați, determinînd chiar dîre calcificate; *b* — calcificare de cisticerci (este alungit) în mușchiul pectoral; *c* — cisticerc juxtapapilar văzut la fundul de ochi (↑).

mală (cînd sînt chisturi parazitare puține la număr și situate cortical) sau putem avea ventriculi mici (chisturi parazitare multiple corticale); poate fi hidrocefalie cu dilatare mare a ventriculului al III-lea (chisturi în fosa cerebrală posterioară) sau hidrocefalie cu ventriculul al III-lea împins în sus (Arseni) în parazitoza bazală, sau obstrucția găurii lui Monro în chisturi din ventriculul lateral. Ventriculii sînt crenelați (ventriculită).

Diagnosticul pozitiv se face prin simptome de certitudine (calcificarea intracraniană), semnul encefalografic al lui Filipov, eliminarea de paraziți prin puncție lombară (Arseni) și reacția serologică a lui Vosnia, și prin simptome de probabilitate (evoluție în puseuri cu faze de acalmie a fenomenelor de hipertensiune intracraniană, crize de epilepsie polimorfe în puseuri, sindrom mare de hipertensiune intracraniană sau semne mici și difuze neurologice).

Examenele complementare pozitive și aspectul ventriculografic descris, antecedente de infestație cu *Taenia solium* și prezența de paraziți în restul organismului—retină, mușchi—sînt elemente care vin în sprijinul diagnosticului.

Diagnosticul diferențial se face ca orice proces micșorător de spațiu: tumorile cerebrale, tuberculom, metastaze, abcese, hematom subdural, encefalitele pseudotumorale, luesul. Evoluția, antecedentele, starea prezentă, examenele complementare pot face diagnosticul diferențial.

Prognostic. Prognosticul este grav în forma generalizată, bazală și ventriculară. Bolnavii mor prin fenomene de hipertensiune intracraniană sau fenomene de blocaj ventricular. Cisticercoza corticală are evoluție cronică. Vindecări spontane se pot întîlni, cu sechele, în formele corticale cu chisturi puține.

Tratam nt. Tratament medical nu există. Se vor opera. În formele corticale sau ventriculare se va scoate parazitul. În formele generalizate și bazale se vor face decompresiuni mari bilaterale (Arseni) pentru suprimarea fenomenelor grave de hipertensiune intracraniană.

Mortalitatea globală operatorie este de 13%, iar cea tardivă de 5,4%. Mortalitatea este nulă în cisticercoza corticală; este de 26% în cisticercoza generalizată; avem 14% mortalitate în forma ventriculară și 18% în cisticercoza bazală.

ECHINOCOCCOZA CEREBRALĂ

Considerații generale. *Taenia echinococcus* trăiește în intestinul subțire al cîinelui. Oul se află pe părul cîinelui și legume. Ajuns în tubul digestiv al omului, își pierde membrana protectoare sub influența sucurilor digestive, embrionul hexacant perforează peretele intestinului și pe cale sanguină sau limfatică, ajunge în ficat și apoi în plămîn, în inimă și restul organismului. La om, un singur embrion trăiește și se dezvoltă ca larvă în majoritatea cazurilor, ceilalți mor. Se dezvoltă mai mult în ficat și plămîn: este echinococcoza primitivă. Hidatidele primitive dau, prin invaginație, hidatidele fiice endogene, iar prin evaginație, hidatidele fiice exogene, care pot conține scolecși. Din chistul hidatic primitiv matur se pot dezvolta o mulțime de chisturi hidatice secundare, fie din veziculele fiice, fie din scolecșii lor.

La om chistul hidatic primitiv este unilocular; hidatidele fiice exogene se produc rar. Hidatidele fiice exogene se produc în 10% din cazuri, numai în chisturile foarte vechi, la persoanele în vîrstă. Acest fapt face ca extirparea chistului rupt să nu dea recidive, căci nu sînt chisturi fiice și scolecși.

Prezența chisturilor hidatice multiple în organism poate fi dată printr-o localizare a unui chist în inimă. Acest chist, fiind fertil, se rupe și scolecșii

se însămînțează în tot organismul, dînd adevărate metastaze. Metastazele hidatice se localizează aproape totdeauna numai în encefal.

Vîrsta. Apare la copii și tineri sub vîrsta de 20 de ani.

Coexistența localizării cerebrale cu localizarea în alte organe se poate găsi în raport de 1/8.

Chisturi hidatice multiple se găsesc în 15% din cazuri și aceasta denotă o echinococcoză secundară.

Anatomie patologică. Chistul hidatic se poate localiza în craniu pe meninge, în creier sau ventricul. Chistul hidatic este localizat cel mai frecvent (85%) în substanța albă cerebrală și este de obicei unilocular. Rareori, chistul hidatic se localizează în cerebel sau se găsește în trunchiul cerebral; în ventricul, el este multilocular (15%). Un chist mare cît o portocală este uni- sau multilocular. Este bine delimitat de parenchimul cerebral, de care aderă foarte puțin; rareori are mari aderențe.

Examenul clinic. Debutul bolii. În 70% din cazuri găsim fenomene de hipertensiune intracraniană, rareori fenomene focale (20%), și în 10% o stare infecțioasă (febră, frisoane, care au durat 2—3 zile). La copii, semnele de debut pot lipsi și se constată o mărire a craniului cu o stare generală bună. Semnele neurologice depind de sediul chistului hidatic; ele sînt discrete. Epilepsia apare într-o proporție de 50%, mai ales de tip focal. Simptomele evoluează lent în două treimi din cazuri, iar o treime evoluează intermitent, chiar cu ameliorări ale semnelor clinice.

Diagnosticul pozitiv. Fenomene accentuate de hipertensiune intracraniană, semne neurologice puține, stare generală bună la copii și tineri, prezența de alte chisturi în organism, reacțiile serologice pozitive, forme de epilepsie în puseuri.

Diagnosticul diferențial se face cu orice proces înlocuitor de spațiu din cutia craniană.

Examene biologice. Se găsesc o eozinofilie în sînge și în lichidul cefalorahidian, reacții pozitive de fixare a complementului (Weinberg-Pîrvu) și intradermoreacția lui Cassoni.

Examenul radiologic. Radiografia simplă a craniului poate fi normală sau să arate fenomene de hipertensiune intracraniană; rar se poate vedea chistul calcificat. În forma craniană avem cavități în diploe.

Examenul radiologic cu metode de contrast. Encefalografia sau ventriculografia arată prezența unui proces expansiv intracranian bine delimitat. Dacă la ventriculografie puncționăm chistul hidatic, avem o imagine aerică rotundă, simplă, sau un aspect de dublu contur (Arseni) care este caracteristic chistului hidatic. Arteriografia arată o deplasare mare a vaselor cerebrale, iar la nivelul chistului vasele lipsesc cu desăvîrșire (Filipov) (fig. 3—94).

Tratament medical nu există; se folosește cel chirurgical. În chistul hidatic unic avem vindecări 100%. Nu sînt recidive. În chisturile hidatice multiloculare se produc recidive, adesea chiar infectate.

SINDROMUL PSEUDOTUMORAL INTRACRANIAN

Adesori avem un sindrom clasic de hipertensiune intracraniană asociat cu semne neurologice, fără a fi un proces expansiv intracranian. La baza acestui sindrom pseudotumoral intracranian stau trei mecanisme: modifi-

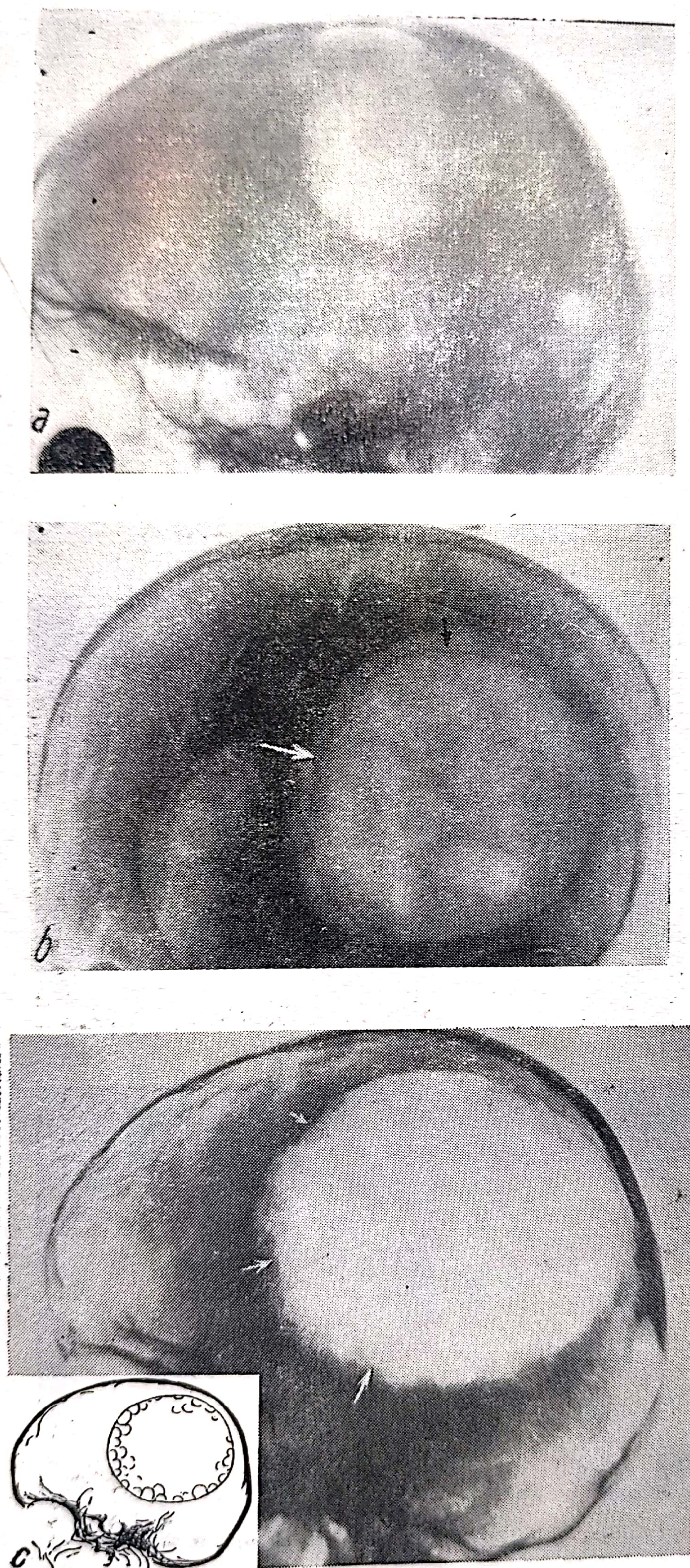
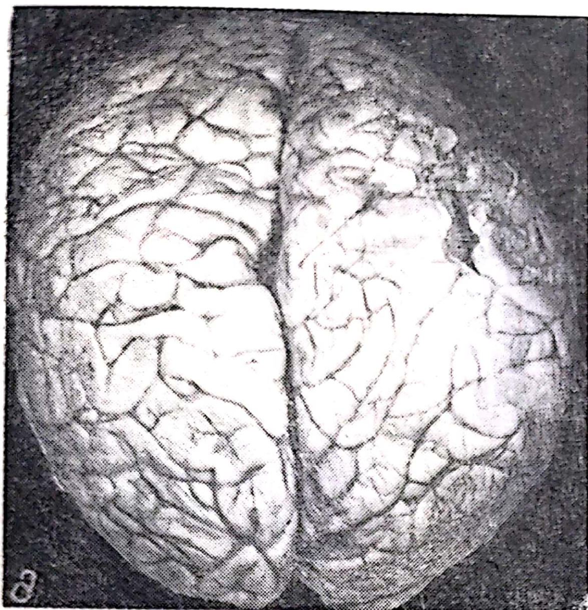
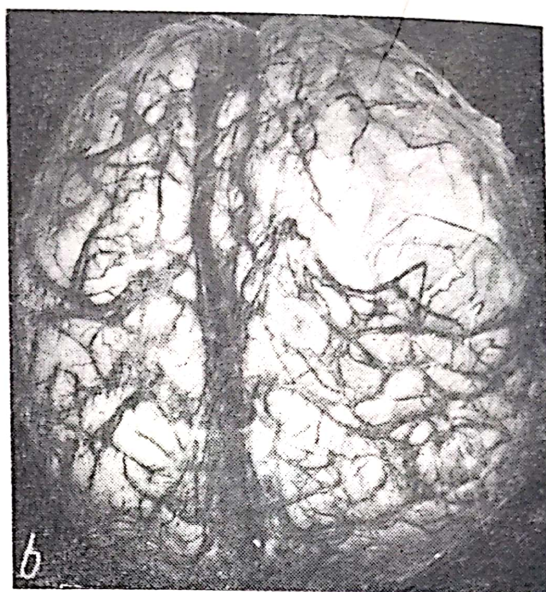


Fig. 3–91.

a — Chist hidatic umplut cu aer; *b* — aspectul cu dublu contur al chistului hidatic; *c* — chist hidatic umplut cu aer, se văd veziculele fiice (↑).





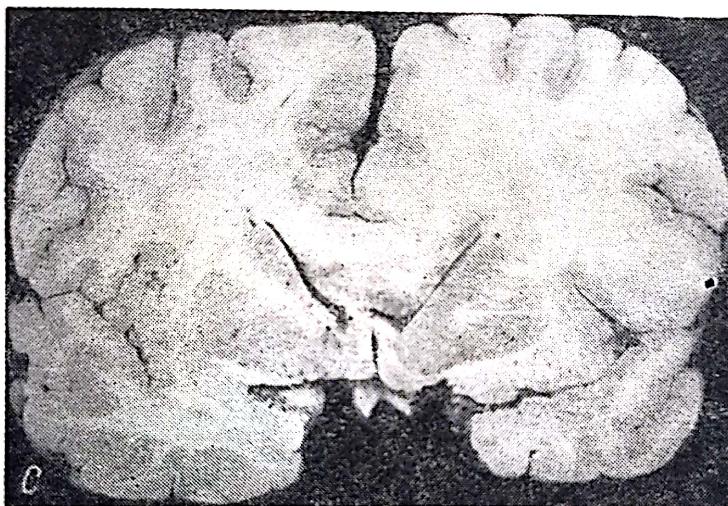




Fig. 3–95.

a—Edem cerebral difuz; *b* – edem cerebral localizat; *c* – secțiune vertico-frontală prin creier – edem cerebral difuz; *d* – edem cerebral localizat la un hemisfer.

cările patului vascular cerebral; perturbațiile formării, circulației și resorbției lichidului cefalorahidian; tulburări metabolice parenchimatoase. Aceste trei mecanisme în proporție variată duc la producerea unui edem cerebral care este baza anatomică a acestui sindrom.

Prin *edem cerebral* se înțelege astăzi o acumulare lichidiană anormală la nivelul țesutului cerebral însoțită de o creștere în volum a acestuia. Edemul cerebral este o reacție universală nespecifică a creierului la acțiunea unor factori diverși.

Caracterele macroscopice ale edemului cerebral sînt:

— creșterea de volum a creierului;

— ștergerea circumvoluțiilor (fig. 3—95) și micșorarea sau obliterarea șanțurilor; venele corticale sînt dilatate, turgescente, meningele opalescent;

— o mărire considerabilă a centrului oval și a nucleilor bazali, cu micșorarea și compresiunea scoarței, cu zone de hemoragii la nivelul unde creierul vine în contact cu marginile durei-mater și cu proeminențele osoase;

— pierderea demarcației dintre substanța albă și substanța cenușie;

— micșorarea sau completa dispariție a unuia sau a ambilor ventriculi (fig. 3—96);

— modificarea structurilor din nucleii bazali și a ventriculului al III-lea, de partea hemisferei tumefiate către hemisfera opusă, cînd tumefierea este unilaterală.

Edemul cerebral, în general, este bilateral, dar poate fi și unilateral. În cazurile de edem unilateral se pot produce hernii cerebrale care agravează evoluția bolii:

— hernia hipocampului sau conul de presiune temporal; se produce o herniere a girusului hipocampic al lobului temporal în spațiul care există între marginea liberă a tentoriului și cea a trunchiului cerebral (fig. 3—97);

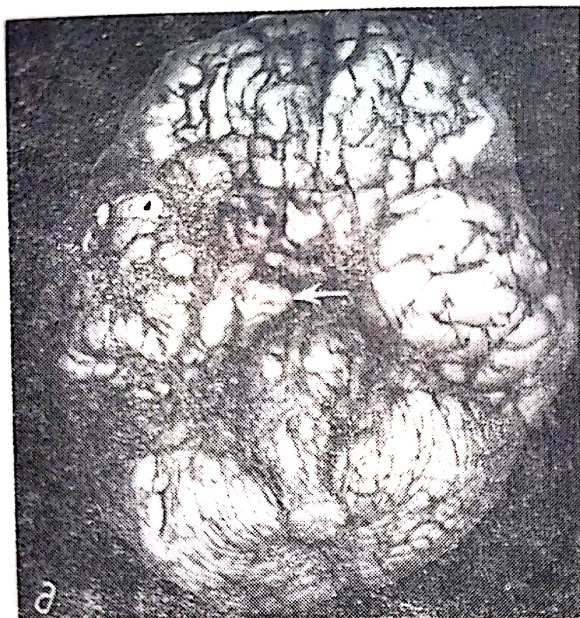
— hernia transtentorială a trunchiului cerebral, datorită herniei nete a porțiunii rostrale a trunchiului cerebral prin deschiderea tentoriului.

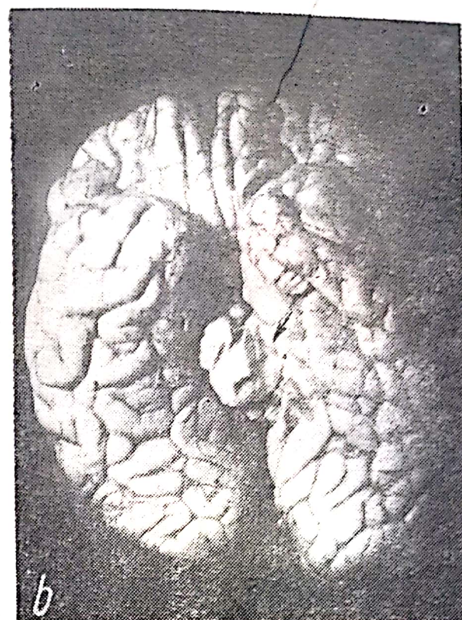
Această hernie este însoțită de torsiune și compresiunea creierului mijlociu, partea omolaterală a trunchiului cerebral este tumefiată considerabil, apeductul lui Sylvius este deplasat și comprimat; hemoragie în trunchi, mai frecvent în porțiunea rostrală; mai multe hemoragii sînt în jurul apeductului și în rafeul median. Leziunile sînt uneori așa de mici, încît nu se văd decît microscopic. Hemoragiile sînt venoase, în formă de bande înguste, înconjurînd venele congestionate, ocupă spațiile perivasculare, sau sînt libere în parenchimul nervos. Hemoragiile perivenoase mici tind să conflueze, dînd naștere la hemoragii mari;

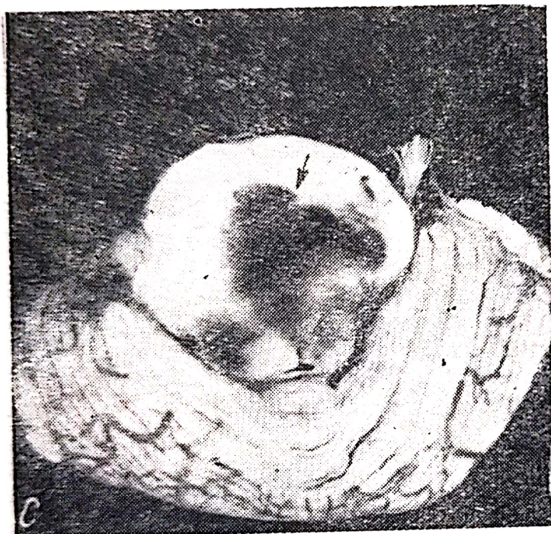


Fig. 3—96. — Venticulografia arată ventriculi mici datorită edemului cerebral.

— hernia girusului cingulat, dată de edemul cerebral unilateral, produce o deplasare a hemisferei cerebrale de la linia mediană prin marginea liberă a coasei imobile (fig. 3—98).







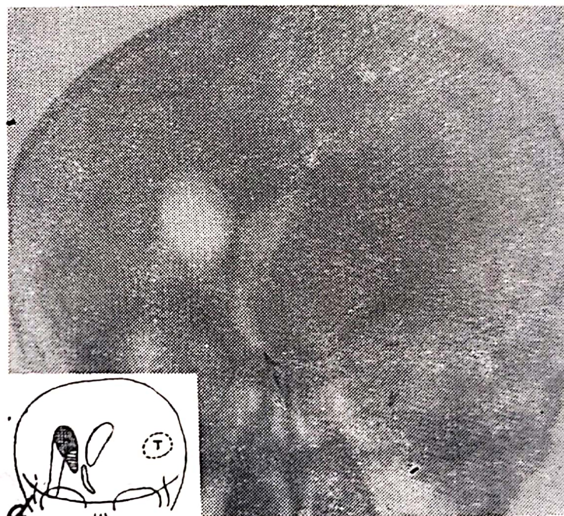
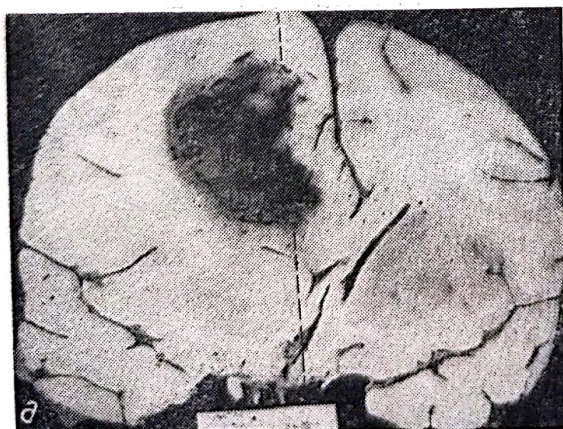




Fig. 3–97.

a — Hernie temporală (↑); *b* — hernie temporală (↑) care comprimă trunchiul cerebral; *c* — hemoragii în trunchi datorită herniei temporale; *d* — ventriculografie — vedere din faţă — se observă sistemul ventricular, ventriculul al III-lea este în virgulă, fiind deplasat de la linia mediană (semn de torsiune de trunchi cerebral) în caz de tumoare temporală.



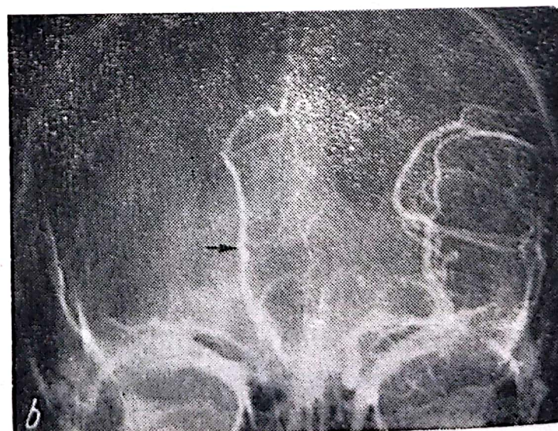
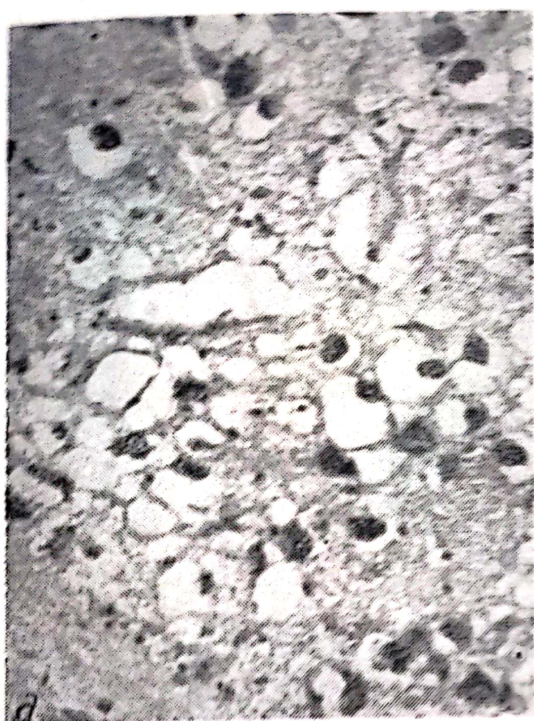
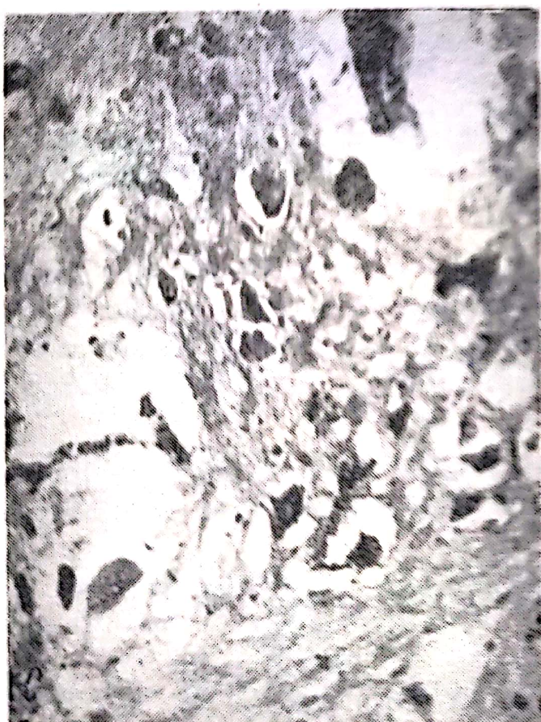


Fig. 3–98.

a — Secţiune vertico-frontală prin creier, tumoare frontală cu edem mare de hemisfer, care determină o hernie de *girus cinguli*; *b* — arteriografie carotidiană, se vede deplasarea arterei pericaloase determinată de hernia de *girus cinguli*.







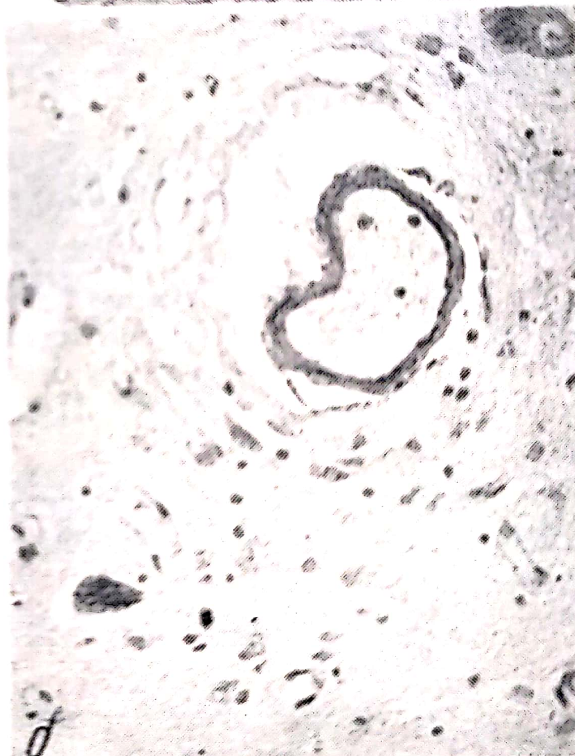


Fig. 3–99. – Edem cerebral. Microscopie optică:

a – edem cerebral (lobul frontal), accentuată lărgire a spațiilor perinevraxiale și vacuolizarea citoplasmei celulelor gliale (col. H.E., × 200); *b* – edem în substanța albă periventriculară, se observă o accentuată vacuolizare a citoplasmei celulelor gliale (col. H.E., × 200); *c* – edem accentuat în bulb, în jurul vaselor mici și alterații anoxice neuronale; *d* – puntevas cu pereții alterați prin depunere masivă de material PAS(+) și arie edematoasă perivasculară, celulele neuronale cu modificări anoxice.

Microscopic, leziunile sînt mai ales în substanța albă; avem o mărire a spațiului extracelular, turgescența și degenerarea astrociților, iar în substanța cenușie lichidul este acumulat în astrociți care pot fi rupți. Putem găsi demielinizare, necroza vaselor, stază, dezintegrarea fibrelor nervoase (fig. 3–99, 3–100).

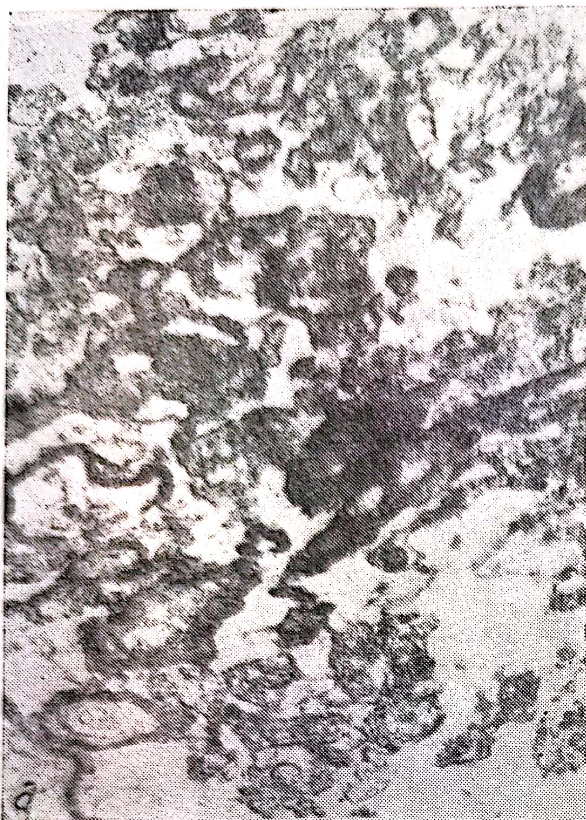




Fig. 3—100.— Edem cerebral. Microscopie electronică :

a — edem cerebral ajuns în faza necrotică. Structurile fromaţiunilor tisulare se recunosc cu dificultate. Ruptura membranelor duce la dispariţia spaţiilor între formaţiuni (23 000×) ; *b*—edem peri- şi intramielinic cu alterarea parţială a structurii tecii mielinice. În interiorul tecii mielinice o mitocondrie cu crestele şi şanţurile parţial distruse (23 000 ×).

Sindromul pseudotumoral intracranian, oricare ar fi cauza, are întotdeauna un sindrom de *hipertensiune intracraniană* (100%) şi 80—90% *semne neurologice.* Examenele paraclinice repetate trebuie să fie negative în mai multe rînduri (în curs de ani), pentru a pune diagnosticul de sindrom pseudotumoral cerebral.

Avem un sindrom pseudotumoral fără cauză cunoscută (5%), metodele clinice şi paraclinice nu pot depista etiologia. În general este un sindrom benign.

Sindromul pseudotumoral, în general, are o etiologie cunoscută.

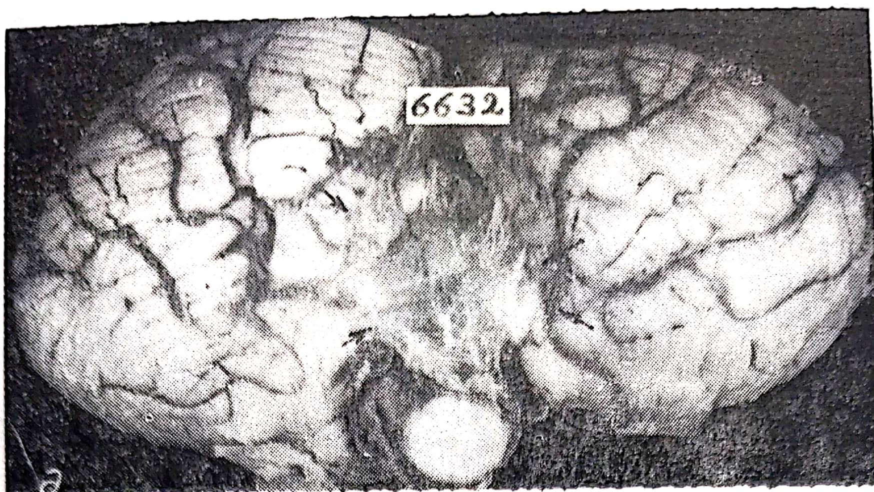
Etiologia poate fi :

1) *o suferinţă craniocerebrală* (craniostenoza, malformaţii ale bazei craniului, boli congenitale, hidrocefalie—malformaţia Arnold-Chiari) ; traumatisme craniocerebrale ; procese inflamatorii (meningite seroase, arahnoidite (fig. 3—101), encefalite) ; procese vasculare (hemoragii, ramolismente, arterioscleroză cerebrală, encefalopatie hipertensivă, hemoragii subarahnoidiene, tromboze cerebrale şi de carotidă) ;

2) *suferinţă a creierului* datorită unor leziuni extracerebrale prin :

a) afecţiuni generale (boli infecţioase, intoxicaţii metabolice) ;

b) afecţiuni organice (boli de ochi, O.R.L., coloană vertebrală, aparat cardiovascular, glande endocrine, afecţiuni renale).



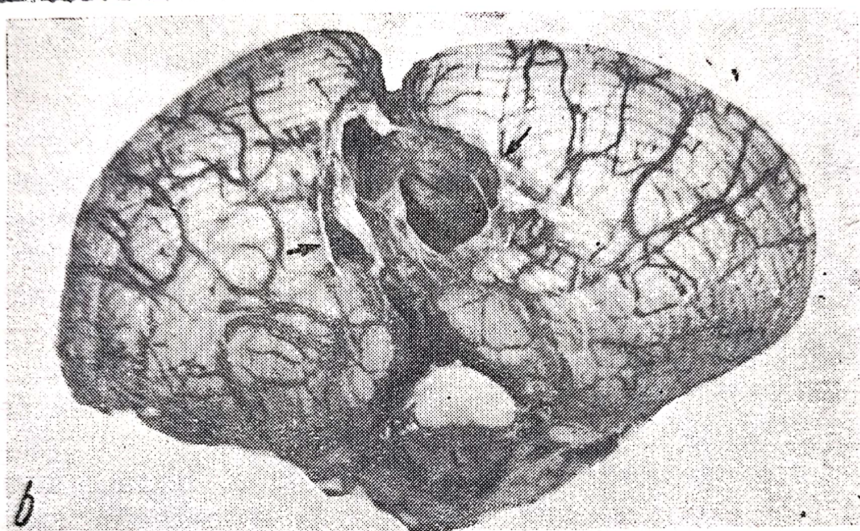


Fig. 3—101.

a — Arahnoidită masivă de fosă cerebrală posterioară care a determinat un sindrom pseudotumoral; *b*—chist cerebelos inflamator care a dus la exitus printr-un sindrom de H.I.C. pseudotumoral.

FORMELE CLINICE ALE PROCESELOR EXPANSIVE INTRACRANIENE DUPĂ EVOLUȚIA LOR

Forma obișnuită: evoluție lentă progresivă cu fenomene de focar și de hipertensiune intracraniană.

Forma tăcută, mută: sînt cazuri care se descoperă la necropsie. Sînt zone mai puțin alarmante în creier: zona temporo-parieto-occipitală dreaptă, centrul oval, ventriculii (laterali, al III-lea și al IV-lea), la copii zona temporală stîngă, craniofaringioamele și pinealoamele. În orice regiune din creier poate evolua un proces expansiv intracranian tăcut, afară de zona rolandică. Sînt procese expansive care evoluează cu semne nespecifice, astfel, o migrenă în tumorile de ventricul lateral; crize jacksoniene, astenie sau tulburări psihice (la tumorile frontale); diminuarea progresivă a vederii în tumorile de apeduct.

Forma monosimptomatică. Procesul expansiv intracranian evoluează cu un singur simptom: migrenă în tumorile de ventricul lateral; epilepsii jacksoniene sau generalizate (glioamele la copii); staze papilare, sindrom Parinaud (pinealom); atrofie optică primitivă (tumoare supraselară), afazie.

Forma acută debutează brusc cu hemiplegie, rău epileptic, crize vertiginoase.

Forma febrilă. Tumorile cerebrale ce prind hipotalamusul, pereții ventriculari, provoacă febră, somnolență, leucocitoză în sînge și lichidul cefalorahidian.

Ori de cîte ori avem o afecțiune neurologică al cărei aspect nosologic nu se încadrează bine într-o afecțiune neurologică curentă, cu evoluție progresivă, cu etiologie obscură, să ne gîndim la un proces expansiv intracranian și să facem investigațiile în consecință.

DIAGNOSTICUL PROCESELOR EXPANSIVE INTRACRANIENE

DIAGNOSTICUL CLINIC

Examenul clinic complet, metodic, amănunțit și repetat este necesar pentru a pune un diagnostic de proces expansiv intracranian. Modul de apariție a simptomelor clinice, ordinea lor cronologică au o mare valoare.

Examenele fizice de diagnostic (radiografia simplă, E.E.G., pneumografia, arteriografia și gammaencefalografia se fac numai după ce avem o indicație în acest sens; ele completează dar nu înlocuiesc examenul clinic.

Clinica poate să pună uneori diagnosticul precis, alteori ea dă indicația dacă este nevoie și de alte date complementare pentru a elucida diagnosticul, și de ce metode de investigație avem nevoie.

Recunoașterea precoce a unui proces expansiv intracranian este necesară pentru a face o operație cît mai radicală, atunci cînd starea generală este bună și cînd nu găsim simptome neurologice ireversibile.

Odată diagnosticul pus, pacientul trebuie îndrumat imediat într-un serviciu de specialitate pentru a fi operat, deoarece se poate întîmpla ca în scurt timp (zile sau săptămîni) starea generală să se agraveze, iar semnele neurologice să se accentueze și staza papilară să ducă la o scădere bruscă a vederii sau la cecitate, simptome ireversibile.

Trebuie să atragem atenția pacientului și familiei sale asupra gravității afecțiunii și asupra a ceea ce se poate întîmpla dacă nu se recurge la operație.

Pentru punerea diagnosticului nu vom aștepta să apară simptome nete de proces expansiv intracranian, căci atunci este prea tîrziu, ci e mai bine ca neurochirurgul să infirme o bănuială de proces expansiv intracranian, decît să se aștepte pînă într-un stadiu avansat cînd intervenția va fi iluzorie, sau chiar dacă pacientul supraviețuiește rămîne cu sechele grave (orbire, hemiplegie).

Nu vom încerca un tratament conservator: deshidratare, tratament specific etc., căci acestea pot duce cel mult la o scurtă ameliorare, după care să apară brusc simptome alarmante.

După un examen clinic, neurologic și psihic amănunțit vom face:

— o radiografie a craniului din față și profil (de partea unde este leziunea); radiografia poate arăta semne de hipertensiune intracraniană, eroziuni, calcificări, modificări ale șeii turcești, disjuncție de suturi la copii. Simptomele radiologice de hipertensiune intracraniană pot lipsi dacă afecțiunea datează de mai puțin de două luni sau evoluează lent. Prezența sim-

ptomelor radiologice de hipertensiune intracraniană confirmă diagnosticul; lipsa lor nu-l infirmă.

Un examen ocular (fund de ochi, cîmp vizual; dacă nu este stază papilară, se va măsura tensiunea arterei centrale a retinei). Examenul ocular normal nu exclude diagnosticul de proces expansiv intracranian.

Un examen otorinolaringologic.

Un examen medical general: se va măsura tensiunea arterială (hipertensiunea poate da un sindrom pseudotumoral); se va face o radioscopie pulmonară pentru a se vedea dacă nu găsim metastaze sau tuberculoză.

Se va face un examen de sînge complet: reacția Wassermann, hemograma, leucograma, dozarea ureei, a glucozei, viteza de sedimentare, timpul de sîngerare și de coagulare; examen de urină.

Ori de cîte ori bănuim un proces expansiv intracranian nu se va face puncție lombară. Teoretic, în procesele expansive intracraniene ar trebui să găsim o mărire a tensiunii lichidului cefalorahidian măsurat cu aparatul Claude, pacientul fiind în decubit lateral. Acest lucru este just în parte, dacă procesul expansiv intracranian este într-o hemisferă cerebrală și avem o permeabilitate în căile de drenaj ale lichidului cefalorahidian. Dacă procesul expansiv produce însă o compresiune a trunchiului cerebral pe cortul cerebelului, tensiunea este normală sau chiar scăzută. În acest caz proba lui Queckenstaedt-Stookey arată un blocaj. În tumorile de apeduct, deoarece nu există o scurgere de lichid cefalorahidian, tensiunea este normală sau scăzută. În procesele expansive de fosă cerebrală posterioară cu angajarea amigdalelor cerebeloase, scurgerea lichidului cefalorahidian nu se face; tensiunea măsurată în regiunea lombară este normală, deși tensiunea lichidului ventricular este crescută. Proba lui Queckenstaedt-Stookey arată un blocaj. În procesele expansive intracraniene în care există un grad de permeabilitate în circulația lichidului cefalorahidian, tensiunea scade brusc după puncție lombară cu extragere de lichid. Puncția lombară în procesele expansive intracraniene poate arăta un lichid cefalorahidian normal ca formulă și conținut; un lichid xantocromic care se coagulează repede și prezintă hiperalbuminoză denotă o leziune în apropierea meningelor (meningeom); un lichid cefalorahidian cu limfocitoză se întîlnește în parazitozele cerebrale și tuberculoame. În craniofaringioame putem găsi în lichidul cefalorahidian foarte multe elemente. Am întîlnit deseori numeroase elemente celulare în cazurile de glioblastom, care prindea peretele ventriculului. La indivizii tineri cu crize de epilepsie și cu sindrom meningean repetat putem găsi hematii în lichidul cefalorahidian, ceea ce denotă prezența unui angiom sau anevrism cerebral. În tumorile meningelui putem găsi adeseori, în lichidul cefalorahidian, elemente tumorale sau paraziți. Putem găsi o reacție Bordet-Wassermann pozitivă în lichidul cefalorahidian (în sînge reacția B.W. negativă, fără ca individul să fie specific); ea se datorește unei modificări a pH-ului lichidului cefalorahidian sau albuminei crescute.

O reacție B.W. pozitivă în sînge și lichidul cefalorahidian poate arăta, mai degrabă, o tumoare cerebrală la un specific decît o gomă cerebrală, a cărei frecvență este excepțional de rară (0,8% în statistica lui Cushing). De cele mai multe ori puncția lombară nu ne dă nici o indicație, dar, în schimb, poate provoca simptome grave care pot duce la un sfîrșit letal în cîteva ore sau zile. Puncția lombară este periculoasă, chiar făcută pentru măsurarea tensiunii lichidului cefalorahidian, fără a scoate lichid, căci, după ce scoatem

acul, se scurge lichidul cefalorahidian pe traseul acului, în masele musculare. Este falsă și învechită concepția că este inadmisibil să nu se facă puncție lombară în toate afecțiunile sistemului nervos. Este periculos să se facă puncție lombară în procesele expansive intracraniene, mai ales că ea nu poate da indicații precise, ci poate să completeze cel mult unele date de mică importanță. Ori de cîte ori bănuim un proces expansiv intracranian, nu vom face puncție lombară. După puncția lombară se poate ca starea generală să se agraveze, din cauză că se produce o hemoragie subarahnoidiană, o hemoragie peri- sau intratumorală și o angajare de lob temporal (dacă tumoarea este situată supratentorial) sau o angajare de amigdale cerebeloase (dacă tumoarea este de fosă cerebrală posterioară). Dacă facem o puncție lombară și există un proces expansiv în fosa cerebrală posterioară, amigdalele cerebeloase se angajează sub atlas, comprimă bulbul și se produc fenomene grave bulbare care duc, de cele mai multe ori, la exitus (fig. 3—102). Dacă găsim un proces expansiv de hemisferă cerebrală și facem o puncție lombară, se poate produce o angajare a lobului temporal în fanta lui Bichat. Uncusul herniază în partea anterioară a fantei lui Bichat ; pentru ca hernia să se facă pe toată întinderea fantei, trebuie să existe o presiune mare și de

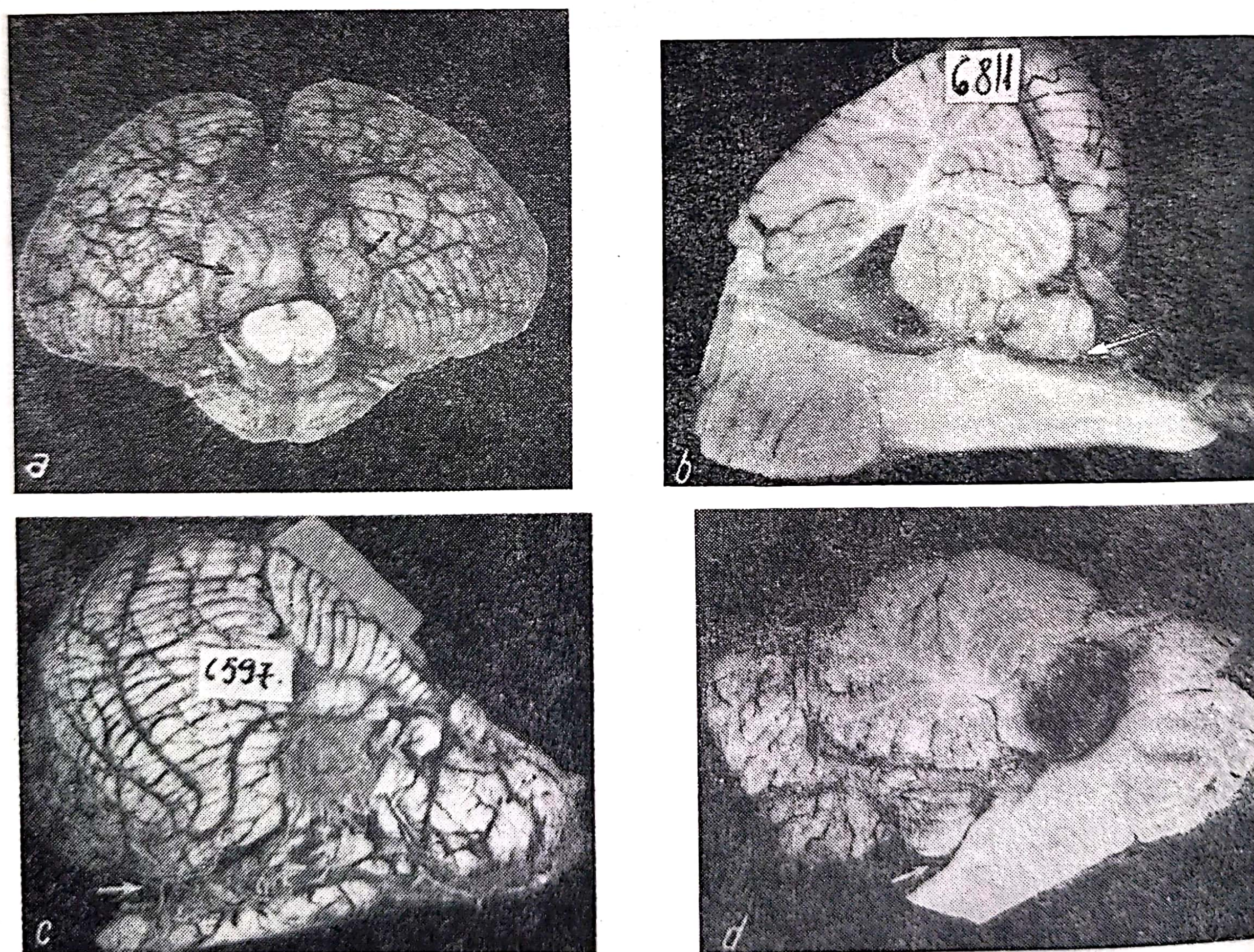


Fig. 3—102.

a — Tumoare cerebeloasă (↑) care a produs un con de presiune; *b* — secțiune antero-posterioară prin trunchiul cerebral și cerebel, se observă ventriculul al IV-lea dilatat, iar amigdala cerebeloasă a comprimat bulbul (↑); *c* — fața externă a trunchiului cerebral și a cerebelului, se observă cum amigdala cerebeloasă a comprimat bulbul; *d* — secțiune antero-posterioară prin trunchiul cerebral, se vede tumoarea de punte și angajarea amigdalei care comprimă bulbul (↑).

lungă durată. Conul de presiune temporal exercită o presiune directă sau indirectă (prin tulburări vasculare) asupra pedunculilor cerebrali, punții și asupra nucleilor bazali; obliterarea fantei lui Bichat duce la o hidrocefalie; artera cerebrală posterioară care se află în partea posterioară a fantei lui Bichat poate fi comprimată. Clinic, hernia uncusului în fanta lui Bichat se manifestă prin următoarele simptome: apar brusc — cefalee, vărsături negre (lezarea mezencefalului), rigiditatea cefei, contractura membrelor (ca în rigiditatea decerebrată), midriază de partea herniei, tulburări cardiace, anxietate ca în angor pectoris, hemiplegie omolaterală, parestezii, tulburări vasomotorii, somnolență, temperatură ridicată, cianoză, respirație zgomotoasă, comă; uneori respirația se oprește, bătăile cordului persistă.

Din aceste motive, puncția lombară trebuie proscrisă în cazurile suspecte de proces expansiv intracranian, chiar dacă fundul de ochi este normal. Puncția lombară se poate înlocui cu o puncție ventriculară, care este ușor de făcut, nu este periculoasă și ne poate indica, singură sau asociată cu insuflație de aer (ventriculografie) dacă există un proces expansiv intracranian, unde este situat, volumul și, eventual, natura lui. Lichidul obținut prin puncția ventriculară poate fi clar de partea indemnă și, în partea unde este procesul expansiv, se poate găsi limfocitoză și albumină crescută. Lichidul obținut prin puncția ventriculară poate fi xantocromic, dacă am puncționat un chist gliomatos (în astrocitoame); el poate fi hemoragic (în caz de glioblastom), brun cu puncte strălucitoare (în caz de craniofaringiom), clar ca apa de stîncă (dacă am puncționat un chist hidatic).

Vom bănui un proces expansiv intracranian ori de cîte ori un bolnav cu simptome neurologice evoluează lent și progresiv și simptomele neurologice nu intră în cadrul nosologic precis al unei afecțiuni a sistemului nervos (scleroză în plăci, encefalită etc.).

În fața unui astfel de tablou ne vom pune trei întrebări: dacă este un proces expansiv; care este localizarea și care este natura lui.

Pentru un medic practician este suficient să pună diagnosticul de proces expansiv intracranian, restul chestiunilor fiind detalii de o mare importanță pentru specialist.

DIAGNOSTICUL POZITIV DE PROCES EXPANSIV INTRACRANIAN

Ne vom gîndi la existența unui proces expansiv intracranian cînd un bolnav prezintă:

— Dureri de cap persistente, vărsături fără efort, mai ales dimineața, și care nu sînt în legătură cu alimentația. Ori de cîte ori vărsăturile persistă la un copil după operația de apindicită, să ne gîndim la un proces expansiv intracranian.

— Hidrocefalie progresivă la copii.

— Sindrom acromegalic.

— Îngrășare de tip Babinski-Froelich.

— Macrogenitosomie precoce.

— Epilepsie generalizată care survine după vîrsta de 30 de ani.

— Epilepsie jacksoniană.

— Prezența unor halucinații gustative, olfactive, vizuale, survenind sub formă de crize.

— Instalare lentă și progresivă a unei mono- sau hemiplegii.

— Tulburări de echilibru, survenind la un bolnav cu dureri de cap.

— Scădere lentă și progresivă a acuității vizuale la unul sau la ambii ochi, însoțită de tip euforic sau schizofrenie asociate cu unele semne obiective neurologice.

Tulburările de mai sus nu rezumă toate manifestările proceselor expansive intracraniene. Trebuie o experiență clinică pentru a sesiza valoarea nosologică a simptomatologiei proceselor expansive intracraniene și, mai ales, a aspectului variat sub care se pot manifesta. Examenul neurologic al acestor bolnavi, făcut cu multă atenție, ne va permite să eliminăm ipoteza de proces expansiv intracranian de la cea dintîi cercetare a bolnavului, să o confirmăm imediat sau ne va sili să recurgem la alte probe.

Examenul clinic va cuprinde cercetarea amănunțită a simptomelor de hipertensiune intracraniană și a simptomelor de focar. După cum vom vedea, existența acestor două grupe de simptome are o mare importanță, însă din nefericire tabloul clinic este adeseori disociat, iar fenomelele de hipertensiune, care ar fi cele mai caracteristice în sensul existenței unui proces expansiv intracranian, se întîlnesc — cu rare excepții — firește, și în leziuni netumorale. Simptomele de hipertensiune intracraniană sînt date de volumul tumorii, de edemul cerebral și de hidrocefalie. Apariția simptomelor de hipertensiune intracraniană arată de obicei o fază înaintată a bolii. Nu vom aștepta niciodată apariția stazei papilare, temporizarea aducînd prejudicii grave.

Simptomele de focar sînt în raport cu sediul leziunii.

Apariția acestor simptome de focar variază cu localizarea procesului expansiv. Dacă procesul expansiv intracranian se dezvoltă într-o zonă importantă, de exemplu în zona rolandică, deși mic, determină crize convulsive jacksoniene și nu dă decît tîrziu simptome de hipertensiune intracraniană. Dacă procesul expansiv se dezvoltă în apeductul lui Sylvius, ventriculul al IV-lea sau ventriculul al III-lea, simptomele de hipertensiune intracraniană vor fi primele, iar simptomele de focar vor fi minime. Depistarea unui proces expansiv într-o zonă mută se face de obicei tardiv, atunci cînd ea este mare și difuză.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL PROCESELOR EXPANSIVE INTRACRANIENE

Se face cu afecțiunile care simulează o neoformație intracraniană. Trebuie trecută în revistă toată neuropatologia, căci procesele expansive pot simula orice afecțiune neurologică. Vom enumera cîteva afecțiuni cu care putem face diagnosticul diferențial:

Afecțiuni congenitale: hidrocefalia esențială apare de la naștere; ea progresează pe măsură ce copilul crește. Hidrocefalia, datorită unor tumori congenitale, apare ceva mai tîrziu și găsim simptome neurologice obiective (pareză, nistagmus).

Craniostenozele pot da simptome similare proceselor expansive intracraniene însă aspectul clinic și radiografia craniană elucidează cazul.

Afecțiuni traumatice: hematomul cronic subdural (din punct de vedere anatomopatologic este o acumulare sanguinolentă în spațiul subdural).

El apare după cîteva săptămîni sau luni de la traumatismul cranian, de obicei neluat în seamă. Există simptome discrete de focar (pareză facială centrală, hemipareză discretă, parestezii în criză), fenomene de hipertensiune intracraniană la tineri (pot lipsi la oamenii mai în vîrstă), tulburări psihice discrete de tip frontal, o midriază de partea hematomului și fenomene meningiene (rigiditatea cefei, subfebrilitate). Ventriculografia arată un sistem ventricular mic, ventriculul de partea hematomului este deplasat în întregime în jos și de partea opusă, deoarece, în marea majoritate a cazurilor, hematomul se dezvoltă pe toată convexitatea. Arteriografia carotidiană din față este caracteristică, ea arată o zonă avasculară între os și cortex.

Procese inflamatoare. *Sifilisul cerebral*. În antecedente găsim o infecție specifică ; examenul clinic arată o leziune difuză. Sifilisul este și astăzi o mare obsesie a medicilor în fața unui sindrom neurologic, iar tratamentul specific nu face decît să se piardă un timp prețios, atunci cînd este vorba de o tumoare cerebrală. Diagnosticul diferențial între sifilisul cerebral, paralizia generală și o tumoare frontală este adesea dificil dacă nu găsim simptome de hipertensiune intracraniană. Uneori putem totuși găsi un sifilis cu stază papilară. Anamneza, reacția Wassermann pozitivă în sînge și lichidul cefalorahidian, cît și o ventriculografie normală pledează pentru lues. Tumorile cerebrale pot da adeseori o reacție Wassermann pozitivă, fără ca să existe o infecție specifică. Uneori putem întîlni bolnavi de sifilis care au făcut o tumoare cerebrală.

Tromboza sinusurilor. Găsim semne de infecție gravă, iar lichidul cefalorahidian arată mai multe elemente celulare, xantocromie. Starea generală este gravă, bolnavul are febră și leucocitoză.

Abcesul cerebral. În antecedente găsim, de cele mai multe ori, un proces infecțios de vecinătate sau un traumatism în regiunea frontală cu fractura sinusului frontal ; apoi există un proces encefalitic, după care apar simptomele de localizare a abcesului.

Gomele cerebrale sînt rare 0,8% (Cushing) și necesită adesea, pentru vindecare, un tratament chirurgical.

Tuberculomul apare de obicei la copii după o afecțiune pulmonară (pleurezie), este localizat mai frecvent în fosa cerebrală posterioară (cerebel, punte) și se caracterizează prin simptome mari de hipertensiune intracraniană și simptome discrete de focar.

Afecțiuni vasculare. *Arterioscleroza cerebrală*. Bolnavii sînt la o vîrstă mai înaintată, prezintă leziuni vasculare, cardiace, hipertensiune arterială, leziuni renale (uremie, albuminurie) ; simptomele neurologice sînt difuze și fruste. Simptomele de hipertensiune intracraniană lipsesc. Ventriculografia ne lămurește în ultimă instanță.

Hemoragia cerebrală debutează cu simptome alarmante care în zilele următoare se ameliorează ; de obicei bolnavul este hipertensiv, diabetic sau specific. Diagnosticul este mai dificil atunci cînd la o tumoare mută pot apărea fenomene bruște datorate unei hemoragii intra- sau peritumorale. În această ultimă eventualitate, simptomele clinice se pot ameliora pentru o perioadă scurtă (cedează edemul), pentru ca apoi simptomele să evolueze din nou progresiv.

Ramolismentul cerebral se manifestă în cîteva zile, cu evoluție rapidă și progresivă, care duce la un sfîrșit fatal, sau procesul rămîne staționar. Nu

sînt semne de hipertensiune intracraniană. Ventriculografia arată o deviere a sistemului ventricular către partea leziunii, datorită unei atrofii cerebrale.

Anevrismele și angioamele cerebrale. Clinic, se manifestă la tineri sub formă de crize de hemoragie meningeană, prin convulsii jacksoniene sau generalizate, însoțite de hemipareză și stări grave (pînă la comă). La puncția lombară se obține lichid sanguinolent. Crizele se repetă din cînd în cînd. Datorită arteriografiei, astăzi ele se pot pune ușor în evidență. Reprezintă 10% din afecțiunile expansive ale creierului. Anevrismele și angioamele cerebrale sînt cazurile cele mai frecvente de hemoragie subarahnoidiană. Hemoragia meningeană este dată mai degrabă de anevrisme (alterare congenitală a vaselor), decît de lues sau de arterioscleroză. Anevrismele din partea anterioară a poligonului lui Willis produc compresiunea sinusului cavernos, dureri în ramura oftalmică, exoftalmie, stază papilară și paralizia nervilor cranieni (perechea a III-a, a IV-a și a VI-a). Anevrismul părții posterioare a poligonului lui Willis dă hemianopsie, hemipareză și paralizia perechii a III-a craniană. Arteriografia precizează diagnosticul.

Hipertensiunea arterială poate produce edem cerebral și vom găsi stază papilară. Putem observa adesea semne neurologice în focar (hemoragie cerebrală). Ventriculografia va arăta un sistem ventricular normal, mai mic, sau o ușoară hidrocefalie. Aerul pătrunde în spațiile subarahnoidiene (nu se găsește niciodată în tumori de fosă cerebrală posterioară). Uneori tumorile cerebrale pot da o hipertensiune arterială secundară și, în acest caz, diagnosticul va fi dificil între neoplazie și hemoragie cerebrală.

Pseudotumori : acestea cuprind o serie de afecțiuni diverse ale sistemului nervos care se manifestă printr-o mărire de volum a creierului și deci produc simptome de hipertensiune intracraniană și de focar.

Meningita seroasă apare la cîteva zile după un traumatism sau poate apărea după o răceală ; se manifestă prin puternice fenomene de hipertensiune intracraniană, somnolență și simptome de focar discrete și difuze.

Arahnoidita apare după un proces inflamator adesea neobservat. Putem găsi o arahnoidită bazală cu semne accentuate de hipertensiune intracraniană și discrete semne bazale (pareze de nervi cranieni), precum și crize de epilepsie. Arahnoidita de fosă cerebrală posterioară se manifestă prin fenomene de hipertensiune intracraniană, vărsături, amețeli, tulburări auditive care merg pînă la surditate completă bilaterală, nistagmus ; fenomenele cerebeloase sau piramidale sînt foarte discrete sau lipsesc. Evoluția este în puseuri, pacientul prezintă semne de infecție generală și limfocitoză.

Arahnoidita optochiasmatică este o localizare a procesului inflamator la nivelul chiasmei și se manifestă, din punct de vedere clinic, printr-o scădere a acuității vizuale cu alterarea cîmpului vizual (scotom central, strîmtorare concentrică a cîmpurilor vizuale) și printr-o nevrită retrobulbară.

Encefalita pseudotumorală. Encefalite progresive : boala lui Schilder se manifestă prin : crize convulsive, tulburări psihice, hemipareză și pierderea rapidă a vederii, fără modificări ale fundului de ochi. În acest grup intră și leucoencefalita Baló. Encefalita von Economo poate imita mai rar o tumoare. Ventriculografia este, în ultima instanță, cea care decide diagnosticul. Encefalite regresive circumscrise sau difuze (scleroza în plăci).

Encefalitele au următoarele caractere :

— Localizarea infecțioasă este multiplă și evoluția este în puseuri și cu remisiuni.

— Debutul este infecțios; episoadele sînt febrile.
— Simptomele de hipertensiune intracraniană sînt bruște și cedează la puncția lombară.
— Fundul de ochi nu arată o stază papilară netă.

Afecțiuni degenerative: boala Pick și Alzheimer se manifestă prin tulburări psihice mari, crize de epilepsie și tulburări afazice. Boala apare după vîrsta de 40 de ani; leziunea este bilaterală. Simptomele neurologice sînt discrete și difuze. Nu găsim simptome de hipertensiune intracraniană. Leziunea anatomopatologică se caracterizează printr-o atrofie corticală frontală sau temporală bilaterală în boala Pick și printr-o atrofie generalizată în boala Alzheimer.

Afecțiuni parazitare. Echinococcoza și cisticercoza cerebrală sînt frecvent întîlnite. Se manifestă printr-o hipertensiune intracraniană prin simptome de focar discrete și difuze. Putem găsi: o formă meningeană, o formă cerebrală, o formă bazală.

Afecțiuni ale tubului digestiv. Tumorile cerebrale sau mai ales cele de fosă cerebrală posterioară se manifestă deseori, ca prim simptom, prin vărsături asociate cu o discretă cefalee și amețeală. Bolnavul este luat drept apendicular (în cazul unui copil), gastric, hepatic și se tratează în consecință. Adesea este operat ca atare, mai ales că uneori putem găsi și vagi dureri abdominale. Ori de cîte ori un tînăr varsă după ce a fost operat de apendicită, să ne gîndim că ar putea avea o tumoare cerebrală.

Nevrozele se caracterizează prin: cefalee variabilă, dureri care iradiază în restul corpului (mînă, picior), insomnie, fără semne neurologice de focar.

DIAGNOSTIC DE LOCALIZARE

Examenul clinic subiectiv și obiectiv, simptomele de debut și cele care apar ulterior în cursul evoluției bolii, pot permite să se arate punctul de plecare al unui proces expansiv intracranian și zonele invadate succesiv. Fără metode de investigație paraclinice vom face erori de localizare în 40% din cazuri.

La copii, tumorile sînt în 70% din cazuri în fosa cerebrală posterioară.

Vom căuta simptomele caracteristice localizărilor:

— Crizele cerebeloase arată o leziune în fosa cerebrală posterioară.
— Halucinațiile olfactive și gustative arată o leziune a hipocampului.
— Epilepsia senzitivă sau motorie strict localizată, arată sediul leziunii circumscrise.
— O hemianopsie și o afazie indică și ele locul leziunii.

Examenul radiologic simplu poate identifica sediul tumorii (calcificări, eroziuni). E.E.G., echoencefalografia, gammaencefalografia, ventriculografia și arteriografia indică sediul precis al tumorii, cînd alte investigații clinice nu au permis punerea diagnosticului.

Natura procesului expansiv. Preoperator putem bănui natura procesului expansiv; această prezumție se poate face:

— *După vîrstă.* La copii, o tumoare în fosa cerebrală posterioară este de obicei un meduloblastom care evoluează rapid.

— *Durata evoluției.* Dacă tumoarea evoluează rapid la un adult, poate fi un glioblastom multiform ; dacă evoluează lent, iar radiografia craniului arată calcificări, la un tînăr, este un oligodendrogliom.

— *După antecedente.* Dacă un tînăr a avut în antecedente o pleurezie, ne vom gîndi la un tuberculom. Dacă un pacient a prezentat în antecedente o infestație parazitară, ne vom gîndi la o afecțiune parazitară a creierului. Dacă un adult a fost operat de o tumoare malignă, ne vom gîndi la o metastază. Totuși, poate fi și o coincidență : bolnavii operați de tumori maligne pot prezenta în același timp și o tumoare primitivă a creierului.

— *După tabloul clinic* ne vom gîndi la o metastază, dacă evoluția este rapidă, la un adult cu remisiuni de scurtă durată, cu mari fenomene de hipertensiune, tulburări psihice marcate, slăbire, cașexie, paloare, simptome meningeene (cefalee, semnul lui Kernig, redoarea cefei), celule tumorale în lichidul cefalorahidian.

Natura tumorii se poate stabili uneori cu precizie, atunci cînd există anumite localizări :

— tumoarea de unghi pontocerebelos este sinonimă cu neurinomul acustic ;

— gliomul chiasmei indică un spongioblastom ;

— tumorile ventriculului al IV-lea la copii indică un meduloblastom ; la adult, un papilom ;

— tumorile intraselare, indică un adenom hipofizar ;

— tumorile șanțului olfactiv și ale aripii sfenoidului indică un meningiom.

Evoluția proceselor expansive intracraniene depinde de :

— forma histologică : meningiomul evoluează lent, pe cînd glioblastomul evoluează rapid ;

— localizare : tumorile apeductului și ventriculului al IV-lea vor da simptome alarmante precoce. Tumorile rolandice vor produce semne precoce.

Tumorile care evoluează lent produc semne de deficit minime ; dacă sînt extirpate precoce în totalitate, pacientul poate să-și revină fără sechele. Tumorile cerebrale dau simptome de deficit și de iritație a centrilor nervoși din vecinătatea tumorii. Tumorile comprimă vasele și dau edem. Tumorile pot comprima căile de scurgere ale lichidului cefalorahidian și dau hidrocefalie.

Tumorile cerebrale evoluează progresiv : unele lent, cum sînt meningioamele, iar altele foarte rapid, cum sînt glioblastoamele. În tumorile cu evoluție rapidă găsim semne accentuate de hipertensiune intracraniană ; în tumorile cu evoluție lentă, simptomele de hipertensiune intracraniană pot lipsi.

Tumorile cerebrale evoluează în decurs de săptămîni pînă la ani. Glioblastoamele duc la moarte în 6—8 luni de la debutul clinic. Tumorile hipofizare și meningioamele pot fi o surpriză la necropsie, în timpul vieții dînd simptome minime.

Evoluția tumorilor cerebrale poate fi în puseuri datorită hemoragiilor sau chisturilor care se produc brusc.

În evoluția unei tumori cerebrale putem întîlni și perioade de remisiune datorită :

— edemului cerebral peritumoral, care cedează ;

— se rupe peretele chistului;

— se rupe peretele ventriculului la nivelul fantei lui Bichat (lichidul cefalorahidian este derivat și hidrocefalia cedează);

— în mod excepțional se poate rupe lama supraoptică și cedează simptomele de hidrocefalie.

Tumorile cerebrale se termină totdeauna prin exitus dacă nu sînt operate. La simptomele de hipertensiune intracraniană și cele de focar se adaugă cecitatea, apoi simptome neurologice grave și simptome din partea diencefalului sau a bulbului; tulburări respiratorii și de circulație, somnolență, comă. Pacientul poate muri subit prin hemoragie intratumorală, apariția unui chist, angajarea amigdalelor cerebeloase în gaura occipitală sau a lobului temporal în incizura cortului cerebelului (83% din pacienții sucombați din cauza unei tumori cerebrale, la necropsie au hernie de lob temporal). Conul de presiune temporal poate fi unilateral (în tumori temporale de partea leziunii) sau bilateral (în tumori diverse).

TRATAMENTUL

În procesele expansive intracraniene nu există pînă în prezent tratament medical. Singurul tratament rațional este astăzi *tratamentul chirurgical.*

Un diagnostic precis și precoce și un tratament chirurgical adecvat, cu o tehnică perfectă, sînt singurele indicații logice pentru a permite o vindecare definitivă. Indicația operatorie este absolută. Metodele operatorii depind de localizarea și natura tumorii. Dacă avem o tumoare a nucleilor bazali, desigur vom face o decompresiune pentru a evita fenomenele de hipertensiune intracraniană. Dacă avem un gliom difuz infiltrat, malign, vom face o rezecție parțială de tumoare și apoi radioterapie. Dacă avem o tumoare benignă și bine încapsulată ca neurinomul, astrocitomul, meningiomul, tumoare hipofizară, vom face o ablație integrală.

Tratamentul radioterapic. Nu se va face radioterapie, în nici un caz de tumoare cerebrală, pînă ce nu se va face în prealabil o operație paleativă, pentru a preveni simptomele grave de hipertensiune intracraniană care pot surveni în cursul radioterapiei. Nu vom face radioterapie în tumorile benigne bine încapsulate (meningioame, neurinoame etc.), căci efectul ei este nul. Radioterapia are un efect bun în cazurile de meduloblastom, ependimom și tumori hipofizare.

Rezultatele postoperatorii. Mortalitatea postoperatorie este astăzi sub 10%; ea depinde de precocitatea diagnosticului, de perfecțiunea metodei, de natura și sediul tumorii. Astăzi, rezultatele sînt mai bune: 67,8% din bolnavi cu tumori cerebrale benigne trăiesc, iar 77,7% din cei care trăiesc pot lucra (H. Horrax).

Tratamentul cu *izotopi și citostatice* încă nu și-a spus cuvîntul.

ASPECTELE CHIRURGICALE ALE EPILEPSIILOR

Intervenţiile chirurgicale care se practică astăzi în epilepsie urmăresc un dublu obiectiv: un *obiectiv major*, modificarea frecvenţei şi aspectului clinic al crizelor sau chiar dispariţia lor completă; un *obiectiv minor*, atenuarea sau modificarea gravelor tulburări ale personalităţii, comportamentului şi caracterului care însoţesc în unele cazuri crizele de epilepsie, în special în formele cu evoluţie de lungă durată.

I. ASPECTELE CLINICE ŞI PARACLINICE ALE EPILEPSIILOR

Înainte de a studia metodele chirurgicale, va trebui să avem clar în minte două categorii de fapte: criteriile de alegere ale bolnavilor care ar beneficia de intervenţia chirurgicală, şi, în al doilea rînd, formele clinice ale epilepsiilor.

Epilepsiile se împart în două mari categorii: *epilepsiile nechirurgicale* (care formează majoritatea, pînă la 70%) şi *epilepsiile chirurgicale* — aproximativ 30% — (dintre care 10% sînt posttraumatice sau postencefalitice, 5% aparţin epilepsiei temporale şi 15% sînt epilepsii simptomatice de tumori cerebrale sau alte procese expansive intracraniene şi de malformaţii vasculare). Acestea din urmă nu vor fi prezentate în acest capitol, deoarece tratamentul lor chirurgical se confundă cu însuşi tratamentul leziunii primare care le-a generat.

Criteriile după care excludem bolnavii cu epilepsie nechirurgicală sînt de două categorii; *clinice* şi *E.E.G.*: a) crize care au debutat de mai puţin de şase luni, deoarece trebuie făcută în prealabil proba tratamentului anticonvulsivant; b) crize care se răresc sau dispar sub tratament pentru perioade lungi; c) vîrsta bolnavului: sub 6 ani şi peste 50 de ani (în prima situaţie, la această vîrstă, focarul epileptogen nu este stabilizat şi are tendinţa să formeze focare secundare în decursul timpului, iar în cea de a doua, cu vîrsta crizele pot să se rărească sau să dispară pentru perioade mai lungi; d) deficitele neurologice definitive ca afazia şi hemiplegia, dacă se găsesc de partea opusă focarului epileptogen; e) crize care survin numai noaptea în somn; f) focar epileptogen întins, interesînd aria motorie şi a vorbirii la

un bolnav fără deficite neurologice; g) crizele de petit mal; h) alterări electroencefalografice difuze, sincrone, bilaterale sau focare electrice eratice bilaterale sau multiple și independente; i) bolnavii epileptici cu mari tulburări psihice ale personalității, caracterului și comportamentului, deoarece acestea se agravează după intervenția operatorie. În aceeași ordine de idei vom exclude bolnavii cu demență epileptică; j) epilepsia generată sau întreținută de unele boli generale: cardiovasculare, tulburări metabolice, toxicoze, boli endocrine; k) boli generale care contraindică orice fel de intervenție chirurgicală.

Cazurile de epilepsie chirurgicală le alegem pe baza a patru criterii: clinic, morfologic, electroencefalografic și radiologic.

a) *Criteriul clinic*: tipul crizelor are o mare importanță în alegerea acestor bolnavi el constituind un indicator al hemisferului bolnav și uneori chiar al ariei epileptogene. Dintre crizele indicative pentru localizare reținem în ordinea importanței: 1) epilepsie focală corticală cu crize izolate sau continui; 2) crizele jacksoniene motorii, senzitive sau mixte, fie izolate, fie urmate de generalizare; 3) crizele de baraj verbal; 4) crizele precedate de halucinații auditive sau vizuale; 5) crizele de automatism psihomotor; 6) crizele uncinate.

Se înțelege că indicațiile furnizate de tipul clinic al crizei vor trebui să fie confirmate și de datele electroencefalografice și radiologice. În cazurile de epilepsie temporală la adult, trebuie intervenit mai devreme, înaintea apariției alterărilor personalității. În schimb, în epilepsia temporală la copil indicația operatorie trebuie amînată, deoarece există posibilitatea dispariției spontane a focarului pe de o parte, iar pe de alta, intervenția precoce la copil poate tulbura dezvoltarea psihică ulterioară. În afară de tipul crizelor, frecvența lor, apariția deficitelor postcritice și tendința la crize subintrante constituie un coeficient în plus la indicația operatorie.

b) *Criteriul morfopatologic și etiologic* (tabelul 4—I) cu ajutorul căruia putem deosebi *epilepsiile posttraumatice* care au ca substrat lezional o cicatrice meningo-cortico-subcorticală, o zonă mai mult sau mai puțin circumscrisă de atrofie girală sau un chist subcortical, comunicînd sau nu cu ventriculul; epilepsiile postencefalitice, avînd ca substrat lezional o atrofie girală cu sau fără glioză subcorticală; *epilepsiile temporale*, avînd ca substrat morfopatologic o scleroză a complexului amigdalo-hipocampo-amonian cu sau fără atrofia cortexului temporal cu sau fără insule ectopice de allocortex temporal.

c) *Criteriul electroencefalografic* este de o importanță covîrșitoare și numai el poate înclina decizia chirurgului spre operație. Pentru aceasta,

Tabelul 4—I

Cauzele prezumtive, după vîrsta de debut a crizelor de epilepsie (Penfield și Jasper, 1954)

Apariția crizei între	Cauza
0 și 12 ani	Traumatism la naștere, congenitală, degenerescență
2 și 10 ani	Traumatism la naștere, tromboze febrile, traumatisme, anomalii
10 și 20 de ani	Traumatism la naștere, traumatisme, anomalii
20 și 35 de ani	Traumatisme, tumori, traumatism la naștere
35 și 55 de ani	Tumori, traumatism, arterioscleroză
55 și 70 de ani	Arterioscleroză, tumori

alterările electrice trebuie să îndeplinească cîteva condiții valabile în toate cazurile : pe electroencefalograme repetate alterările electrice trebuie să apară grupate într-un focar bine delimitat, constant ca localizare, fondul traseului să păstreze un procentaj important din ritmul de bază, iar alterările electrice de tip lezional (ritmul delta și theta), să fie puțin marcate și să nu fie difuze și bilaterale. Focarul să se afle într-o zonă abordabilă chirurgical și excizabilă și să nu ocupe zone care excizate ar putea duce la invalidarea bolnavului. În cazurile în care aceste alterări electrice apar spontan investigarea bolnavului este mult ușurată ; în cazurile în care nu obținem de la început o delimitare a focarului electric, va trebui să recurgem la activarea cu substanțe medicamentoase administrate intravenos cum ar fi : Cardiazolul, Megimidul sau Baytinalul. De asemenea va trebui să recurgem la testul lui Wada de injectare intracarotidiană de amital sodic. Activarea medicamentoasă are rolul de a activa un focar epileptogen latent, dar trebuie evitate dozele mari pentru a preveni declanșarea unei crize generalizate sau apariția unui focar electric artificial. Testul lui Wada are rolul de a determina zona vorbirii în cazurile dubioase și de a suprima temporar activitatea focarului primar opus. Electroencefalogramele făcute în timpul somului natural aduc și ele date prețioase pentru delimitarea focarului epileptogen. Dintre modificările electrografice apărute spontan sau după activare, cele mai importante sînt complexele undă-vîrf de 3c/sec. sau vîrfuri ritmice în succesiune continuă sau subcontinuă. În general, modificările electrografice în epilepsiile chirurgicale pot fi grupate în două mari grupe : a) alterări electrice circumscrise prin cicatrice sau focar cortical ; b) alterări electrice în epilepsia lobului temporal.

După cum se știe accidentele electrice nu sînt specifice și numai gruparea lor topografică ne ajută la trierea electroencefalografică a epilepsiilor chirurgicale.

d) *Criteriul radiologic*. După ce examenul clinic și electroencefalografic ne-au arătat că bolnavul are o leziune epileptogenă chirurgicală, va trebui să-l supunem unei investigații radiologice, care este obligatorie, pentru a ne pune la adăpost de unele surprize din punct de vedere etiologic și pentru a obține unele date suplimentare care au importanță în executarea tehnicilor chirurgicale.

Radiografia simplă a craniului poate arăta lipsă de substanță osoasă, o veche fractură înfundată, o hiperostoză internă sau o eschilă care a pătruns în creier și care și-a păstrat sau nu legătura cu tabla internă. De asemenea poate pune în evidență calcificările intracraniene din meningoencefalite, malformațiile vasculare sau din tumorile cerebrale. În encefalopatiile infantile întîlnim sindromul radiologic de hemiatrofie a craniului caracterizat prin : turtirea bolții craniene de partea bolnavă, o îngroșare a calotei în hemicraniul bolnav și atrofia etajului mijlociu a bazei craniului.

Pneumoencefalografia arată în epilepsia lobului temporal o hidrocefalie localizată la cornul sfenoidal de partea focarului electric, iar în epilepsiile de convexitate, tracțiunea sistemului ventricular de partea cicatricei epileptogene. La aceasta se poate adăuga o atrofie corticală circumscrisă sau difuză, precum și atrofiile cavitare (porencefalia și pseudoporencefalia). Aceste atrofii cavitare pun indicația operatorie din cauza gliozei pericavitare care se comportă ca o leziune epileptogenă.

În cazurile în care ne hotărîm să folosim metoda stereoelectroencefalografică (S.E.E.G), va trebui în mod obligatoriu să practicăm o pneumoencefalografie fracționată pentru delimitarea cisternelor, a spațiilor subarahnoidiene corticale și a pereților ventriculului lateral, completată cu o iodoventriculografie pentru a vedea forma ventriculului al III-lea, dimensiunile talamusului, morfologia cornului sfenoidal (fig. 4—1). Aceste date sînt

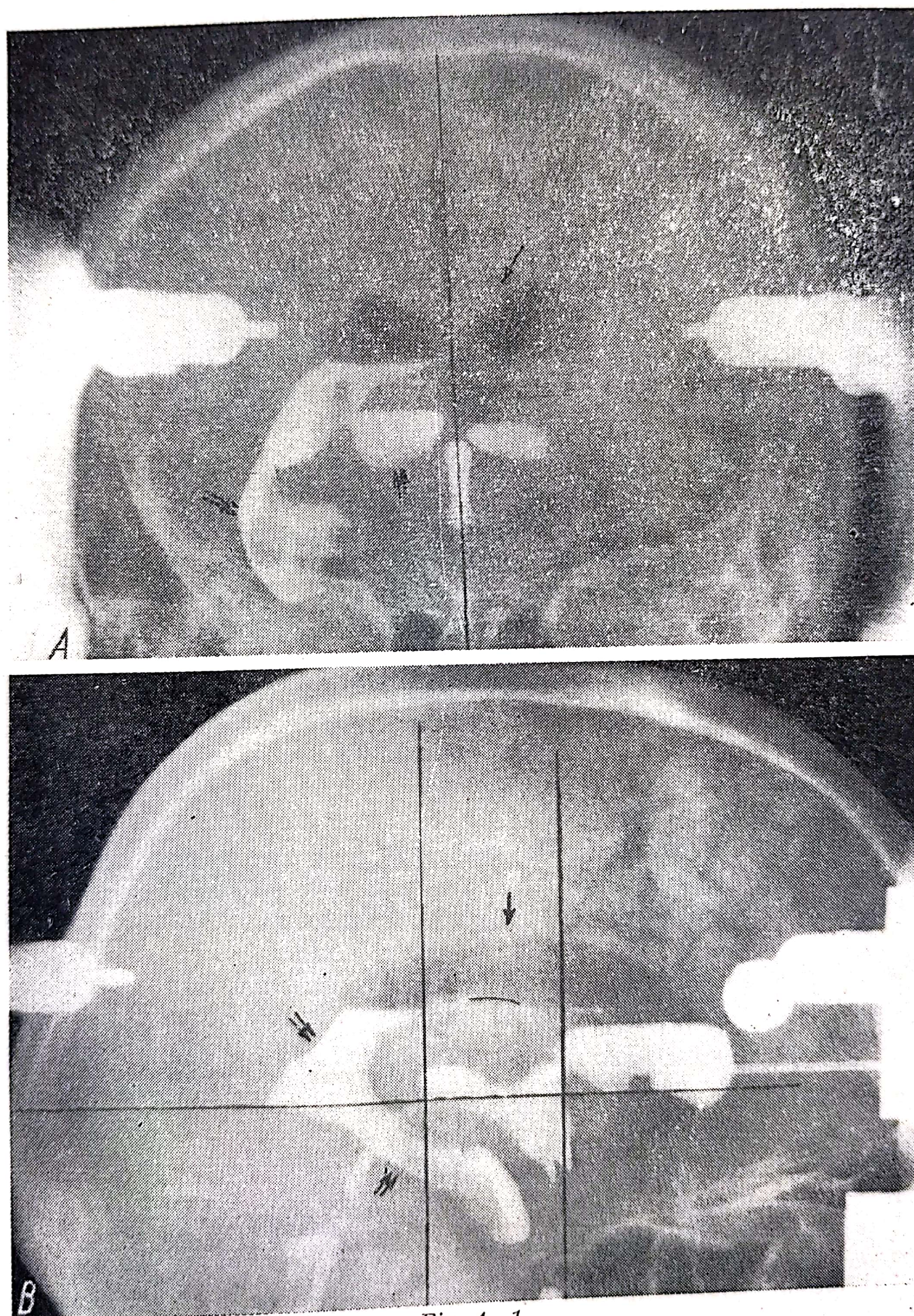


Fig. 4—1.

A – Radiografia craniului din față; *B* – din profil. Reperaj cu aer (↑) și lipiodol (↑ ↑) al sistemului ventricular și spațiilor subarahnoidiene în vederea stereoelectroencefalografiei.

absolut necesare pentru a calcula amplasarea structurilor corticosubcorticale în care vor fi introduși electrozii pentru înregistrare, excitare sau distrugere.

Angiografia carotidiană este utilă, în unele cazuri, pentru a pune în evidență etiologia angiomatoasă a unor cazuri de epilepsie.

II. ASPECTELE CHIRURGICALE ALE EPILEPSIILOR

Metodele clinice și paraclinice amintite mai înainte ne-au permis să delimităm un focar electric pe care îl bănuim a fi și cel epileptogen, dar între această delimitare și actul final de distrugere a focarului epileptogen sîntem obligați să recurgem la electroencefalografia cu înregistrare directă din acest focar, din zonele corticale dimprejur, precum și din anumite structuri subcorticale. Înregistrarea simultană a biocurenților din aceste zone ne aduce date suplimentare asupra dinamicii focarului și, în același timp, ne aduce confirmarea definitivă, dacă este vorba de un focar primar, de un focar transmis și uneori, ne arată și căile pe unde are loc descărcarea epileptogenă. A distruge un focar zis epileptogen numai pe baza indicațiilor date de electroencefalograma clinică nu este admisibil astăzi, deoarece riscăm să lăsăm pe loc adevăratul focar epileptogen.

Dezideratele expuse mai sus sînt îndeplinite astăzi prin două metode: electrocorticografia (EcG) (Penfield, 1949) și stereoelectroencefalografia (S.E.E.G.) (Bancaud, Talayrach, 1965). Deoarece cele două metode comportă un act operator dureros, anestezia este obligatorie. Metoda diferă de la caz la caz. În electrocorticografie ori de cîte ori este necesară folosirea excitațiilor și cooperarea cu bolnavul, anestezia locală este preferată de mulți autori. Noi, în schimb, folosim anestezia generală prin intubație orotraheală cu fluothane și protoxid pe care o întrerupem din timp în vederea înregistrării și excitațiilor. Imobilizarea bolnavului este menținută prin curarizante cu acțiune rapidă și analgezice nebarbiturice. După terminarea înregistrărilor bolnavul este readormit, pentru ca în momentul rezecției focarului epileptogen să prevenim crizele subintrante și edemul cerebral.

Cînd recurgem la metoda stereoelectroencefalografică folosim anestezia generală amintită mai sus pînă terminăm de implantat electrozii, apoi bolnavul este trezit complet și detubat în vederea înregistrării electroencefalografice.

Neuroleptanalgezia este utilizată cu aceleași avantaje în funcție de preferință sau pe alte criterii anesteziologice.

Calea de abord chirurgicală pe focarul epileptogen diferă după tipul de epilepsie: a) în *epilepsiile posttraumatice* fără leziuni osoase, se practică un volet clasic, centrat pe leziunea epileptogenă, dar care trebuie făcut ceva mai mare pentru a putea explora o suprafață mai întinsă din scoarța cerebrală. Cînd există o lipsă de os la nivelul cicatricei cerebrale, dacă aceasta este mică, se va face un volet care o centrează sau dacă este prea întinsă ea se va lărgi suficient de mult pentru a expune cicatricea și scoarța cerebrală din jur. După terminarea electrocorticografiei, homoplastia durală și aloplastia craniană sînt obligatorii pentru a preveni refacerea aderențelor; b) în *epilepsia lobului temporal* se preferă un volet osteoplastic de tip Penfield sau varianta acestuia, în scopul de a expune aproape tot lobul temporal

inclusiv buza superioară a fisurii silviene (fig. 4—2). Odată expusă leziunea epileptogenă și cortexul perilezional, urmează studiul electrocorticografic pentru o delimitare mai exactă a focarului epileptogen. Pentru înregistrarea activității bioelectrice directe de pe scoarța cerebrală am utilizat un electroencefalograf de tip ECEM. Acest aparat folosește amplificatori diferențiali cu un înalt coeficient de atenuare a semnalelor parazite. Elec-

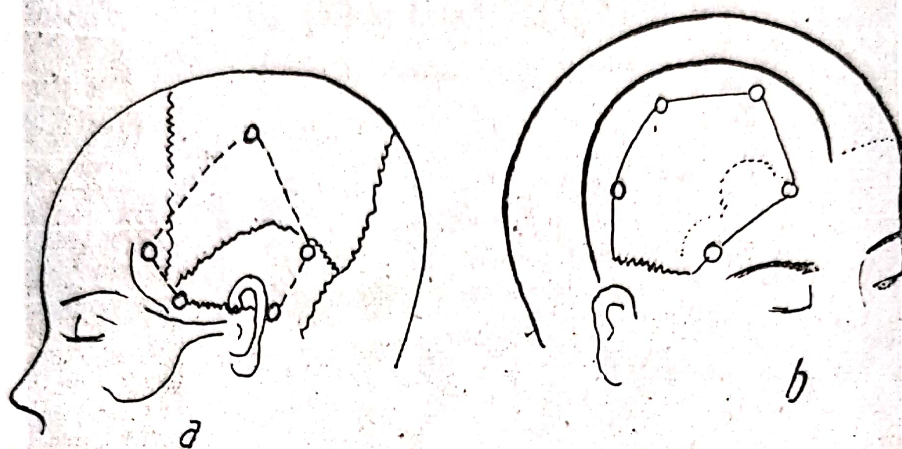


Fig. 4—2.

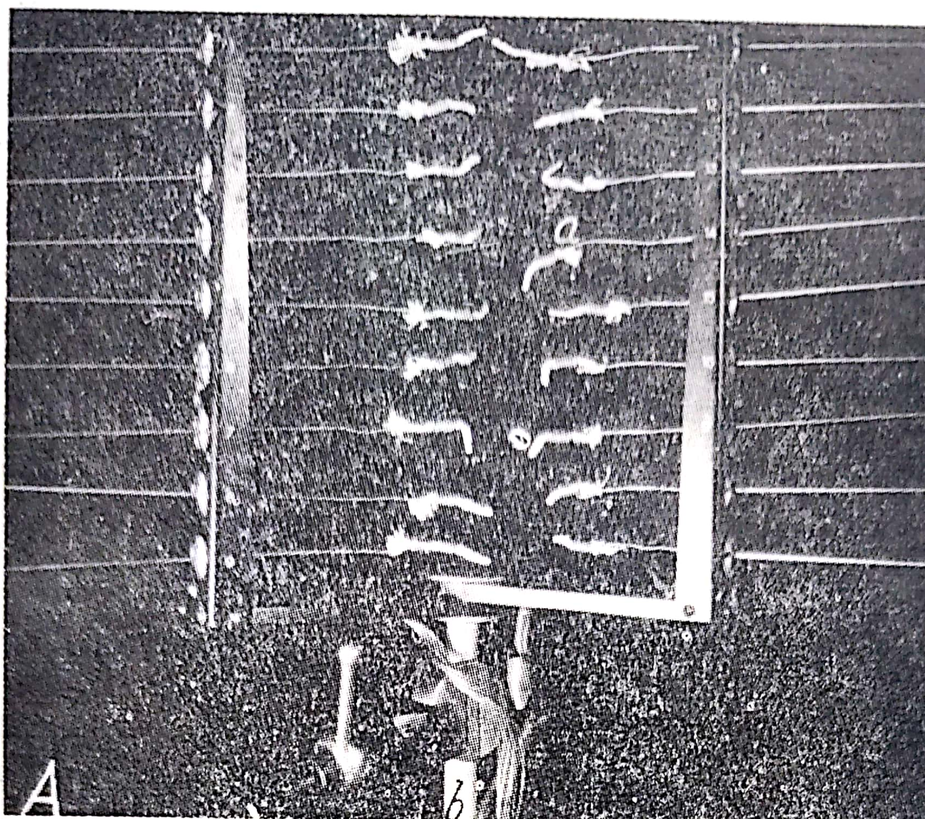
a — Volet Penfield; *b* — volet frontoparietal pentru a expune zona epileptogenă.

trozii utilizați pentru înregistrare sînt montați într-un stativ din material izolant care se fixează pe marginea osoasă a voletului. Fiecare electrod se poate mișca în toate planurile în locașul său, dînd astfel posibilitatea explorării unei suprafețe însemnate de creier. Capătul distal al electrodului este format dintr-un fir de argint clorurat, care fie că este învelit cu vată, fie că se prelungește cu un fitil de bumbac (ambele îmbibate în ser fiziologic) permite contactul cu suprafața creierului și evită lezarea scoarței. Capătul proximal se termină cu un mic mîner din material izolant cu ajutorul căruia se face amplasarea electrodului pe locul dorit (fig. 4—3). În înregistrările efectuate s-au utilizat două tipuri de electrozi corticali după modelul descris mai sus (tip Jasper și ECEM). S-au utilizat derivații bipolare, circulare și radiale și derivații cu electrod comun Wilson (Arseni și colab., 1963). Concomitent cu înregistrarea activității bioelectrice corticale s-a făcut și înscrierea unor reacții vegetative (puls, respirație, E.K.G.) cu ajutorul unor traductori pneumatici. Pentru a cerceta pragul de excitabilitate a anumitor regiuni din creier, precum și pentru activarea zonelor epileptogene s-a utilizat excitarea electrică a scoarței, cu ajutorul unui neurostimulator tip Alvar, excitarea făcîndu-se în timpul înregistrării electrocorticografice. Pentru controlul impulsurilor de stimulare, acestea au fost urmărite pe ecranul unui oscilograf catodic.

Indicațiile furnizate de electrocorticografie pentru localizarea și delimitarea focarului epileptogen pot fi rezumate în felul următor:

a) înregistrarea unui focar net epileptogen care apare spontan și care corespunde cu alterările de pe electroencefalograma preoperatorie;

b) punerea în evidență, pe un fond de alterări electrice spontane, dar necaracteristice, a unei zone circumscrise care prezintă un prag de excitabilitate scăzut și fenomene de postdescărcare de lungă durată;



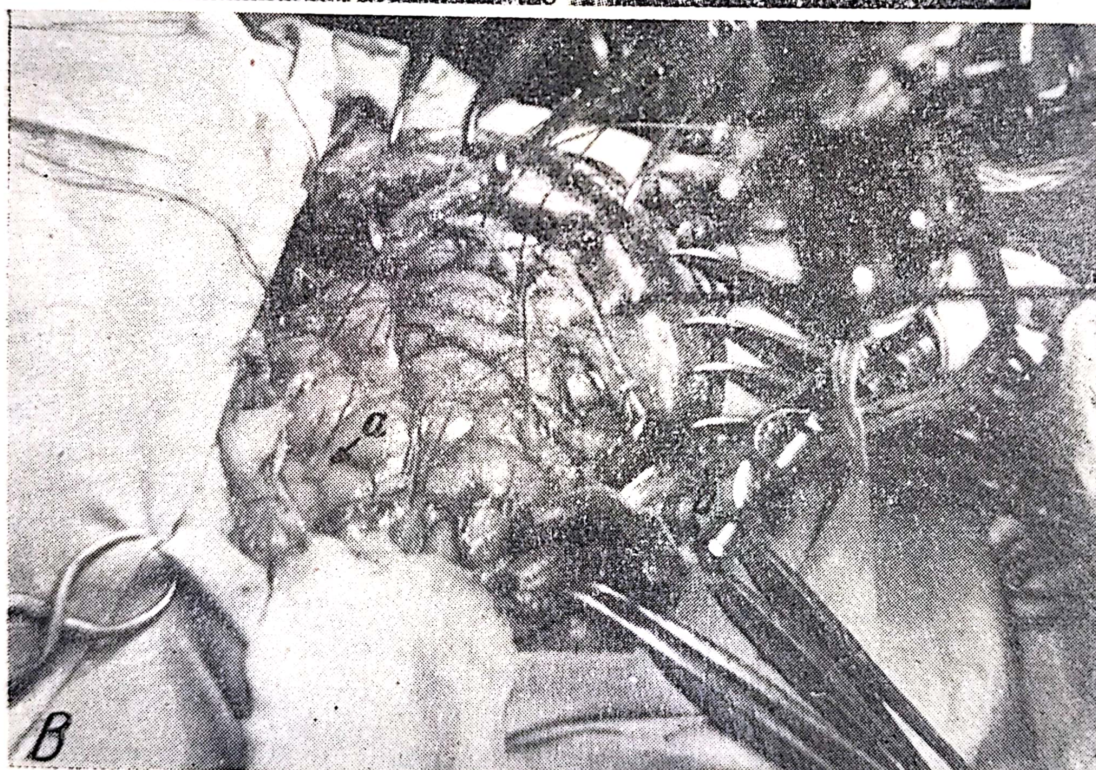
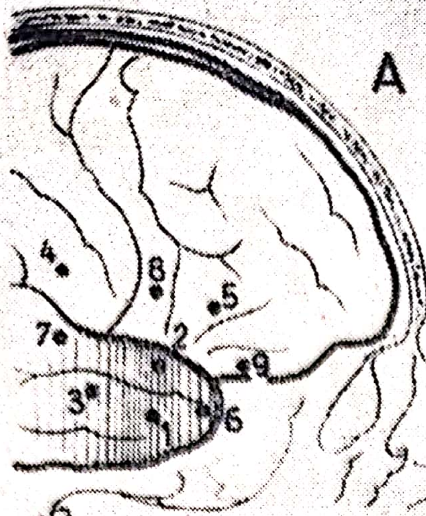
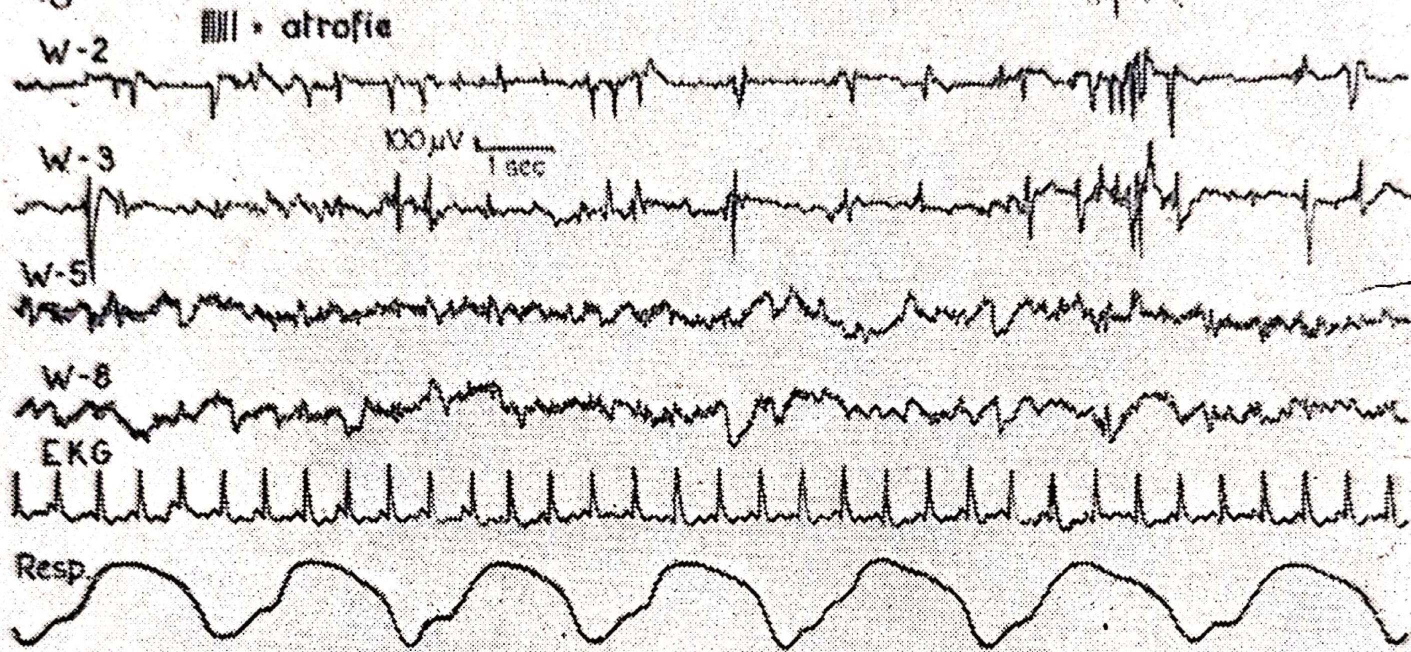


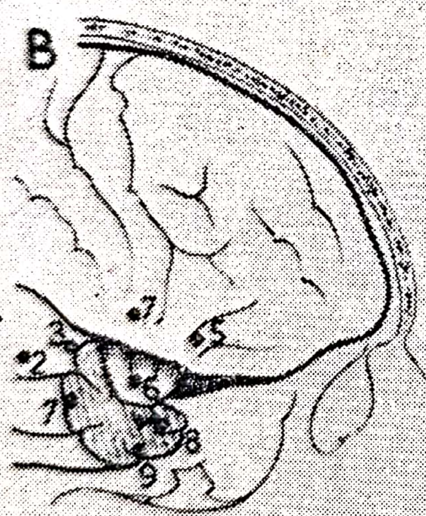
Fig. 4—3.

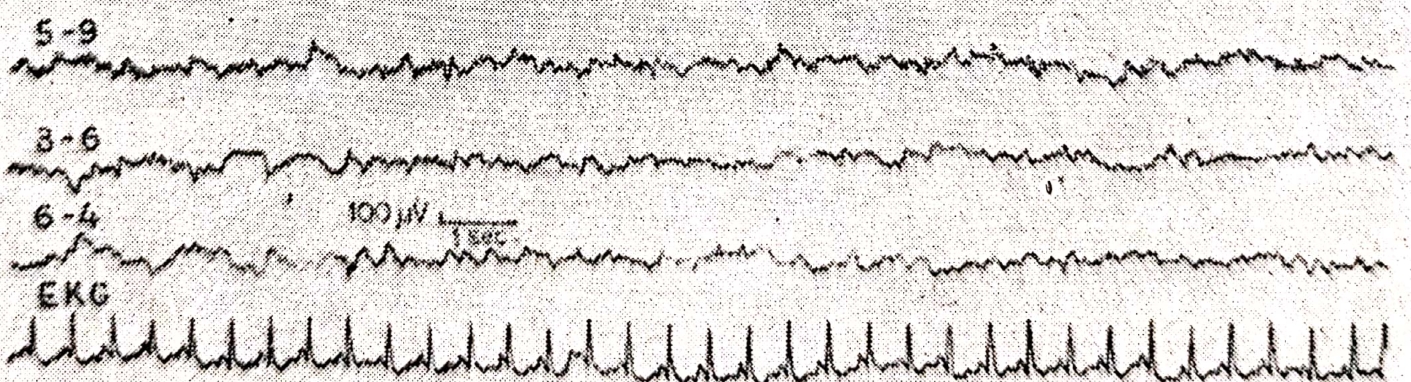
A — Electrozi utilizaţi la înregistrarea biocurenţilor de pe scoarţa creierului (*a*); suportul de fixare a port-electrozilor pe craniu (*b*); *B* — amplasarea electrozilor pe creier pentru înregistrarea electrocorticografiei (*a*); suportul de fixare a portelectrozilor pe craniu (*b*).

c) obţinerea unui focar electric cu accidente paroxistice tipice în timpul declanşării unei crize epileptice pe masa de operaţie, focar ce corespunde topografic cu zona răspunzătoare de manifestările clinice ale crizei declanşate (fig. 4—4 A).


A
4
8
5
7
2
9
3
6
6
atrofie


9 - 5
5 - 8
1 - 2
2 - 3
W - 1
W - 2
W - 3
100 µV
1 sec
W - 5
W - 8
EKG
Resp.


B
7
5
3
2
6
7
8
9


8 - 7
7 - 4
4 - 3
1 - 9
9 - 6
5 - 9
3 - 6
6 - 4
100 µV
1 sec.
EKG

Excitările corticale la pacientul treaz constituie o metodă suplimentară de control, înainte de a proceda la excizia focarului epileptogen. Cu ajutorul ei putem verifica dacă manifestările clinice obținute prin excitarea focarului bănuit, corespund cu manifestările clinice ale crizelor spontane ale bolnavului. Valoarea electrocorticografiei la care se adaugă și avantajul explorării vizuale a leziunilor scoarței convexitale este indiscutabilă în formele de epilepsie în care focarul epileptogen este limitat la această zonă. Din păcate există zone de scoarță care fiind situate în regiuni greu accesibile, nu permit o înregistrare electrocorticografică precisă, așa cum este cazul pentru scoarța inferomedială a lobului temporal, scoarța medială a hemisferului, scoarța lobului orbitar ș.a. În afară de aceasta, electrocorticografia singură nu poate tranșa următoarele situații care nu pot fi lămurite decît prin metoda stereoelectroencefalografică (Bancaud, 1959 și Bancaud și Talairach, 1965): crize clinice focalizate fără exteriorizare E.E.G., anomaliile intercritice bilaterale cu punct de plecare fața internă a hemisferelor; descărcări paroxistice de suprafață asociate cu focare subcorticale; focare temporale bilaterale asincrone; punctul de plecare al epilepsiilor parțiale difuze; efectele stimulării rinencefalului asupra traseului profund și de suprafață; depistarea unui focar în substanța albă a lobului temporal generator de crize psihomotorii complexe; existența unei căi comune de descărcare subcorticală nu poate fi pusă în evidență. Toate acestea, diminuă din valoarea metodei electrocorticografice, dar nu o exclud, ea putînd fi folosită cu bune rezultate ca un timp ulterior, după ce stereoelectroencefalografia a eliminat existența unui focar profund și a delimitat precis focarul de suprafață. Aceste dezavantaje ale electrocorticografiei sînt compensate de stereoelectroencefalografie care permite amplasarea electrodului în orice punct de pe scoarță, structurile subcorticale sau din trunchiul cerebral (fig. 4—5). Excitările și înregistrările subcorticale stereoelectroencefalografice au aceeași utilitate în verificarea suplimentară a focarului epileptogen ca și cele corticale. În plus au permis să se tragă cîteva concluzii neurofiziologice importante pentru interpretarea clinică și electrografică a epilepsiilor:

a) În *epilepsia focală corticală* considerată multă vreme ca avînd originea numai în scoarță, unda de excitație începe în structurile subcorticale. Singura formă de epilepsie focală care pare să aibă o geneză exclusiv corticală, este epilepsia parțială continuă.

b) În crizele de *petit mal* pur, ca și în variantele de *petit mal* este vorba de un focar subcortical care activează difuz întreaga scoarță cerebrală.

c) În *epilepsia lobului temporal* trei fapte sînt de reținut:

— putem întîlni un focar profund patologic asociat cu electrocorticografie temporală normală;

— excitarea complexului amigdalohipocampic poate produce manifestări clinice epileptice, chiar dacă scoarța temporală a fost în prealabil excizată. Această constatare explică de ce rezultatele în epilepsia temporală sînt mai slabe dacă ne mulțumim numai cu ablația scoarței temporale;

— zonele din care obținem prin excitație o criză psihomotorie asociată cu o postdescărcare, nu au valoare absolută de focare epileptogene, deoarece asemenea focare sînt răspîndite pe o arie foarte întinsă, care cuprinde lobul temporal, lobul frontal și ganglionii bazali, fapt pentru care unii autori nu vor să recunoască epilepsiei temporale un loc nosografic aparte.

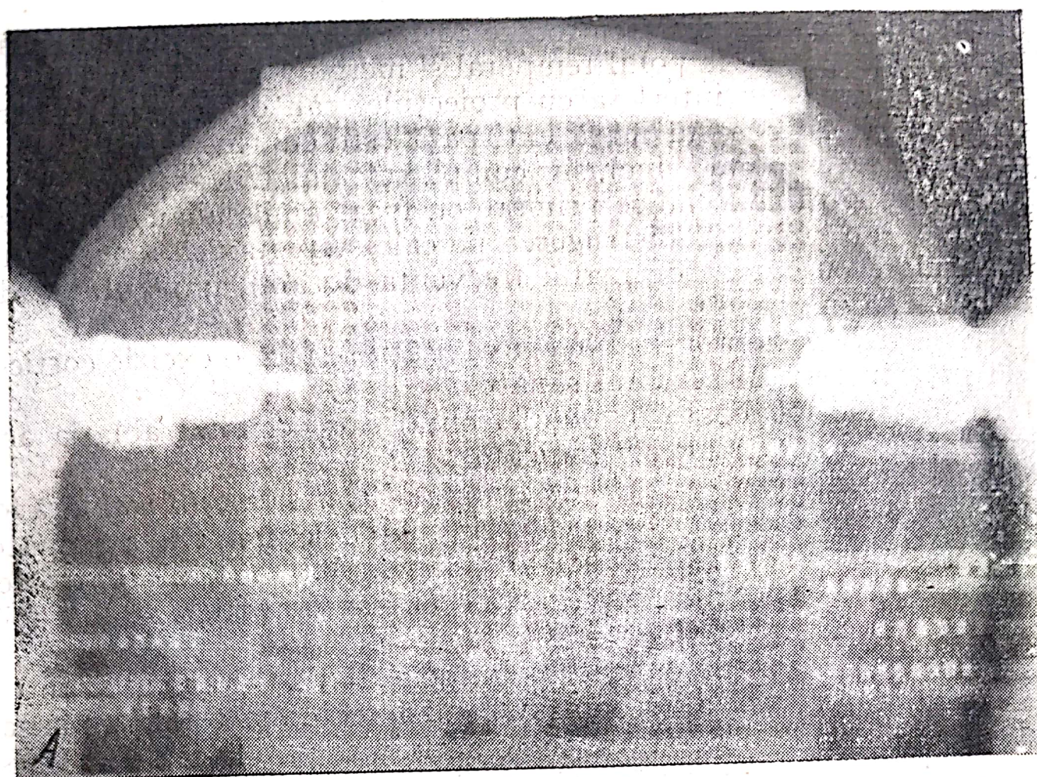




Fig. 4–5.

A – Radiografia craniului din față; *B* – din profil. Se observă amplasarea electrozilor multicontact cortical și subcortical în puncte calculate după reperajul ventricular.

Odată identificat focarul epileptogen se procedează la extirparea sau distrugerea lui.

Tehnica folosită diferă după forma epilepsiei și după datele furnizate de electrocorticografie și stereoelectroencefalogramă :

a) În epilepsia temporală cu focare corticale și subcorticale se practică lobectomia, începînd de la polul temporal și mergînd posterior pînă la vena lui Labbé, pentru a nu interfera cu proiecțiile căii optice sau, în stînga, cu zona vorbirii. În această masă extirpată este cuprinsă scoarța tuturor circumvoluțiilor temporale, inclusiv complexul amigdaloamonian.

În epilepsiile rhinencefalice primare cu focar amigdalian sau amigdalo-amonian este de preferat distrugerea pe cale stereotaxică a acestuia prin electrocoagulare cu curent de înaltă frecvență dozabil, implantarea de Y^{90} (Ytrium) sau prin frig.

b) În focarele epileptogene ale convexității se face o excizie corticosub-corticală pînă în țesutul cerebral sănătos.

c) În focarele localizate în polul frontal sau occipital ablația acestor poli unilaterali, poate fi uneori indicată.

d) În epilepsiile generalizate de tip *grand mal* sau *petit mal* fără focalizare, distrugerea pe cale stereotaxică, prin metodele amintite a următoarelor structuri: nucleii intralaminari ai talamusului, nucleul centromedian al talamusului și, în special, cîmpul lui Forel (campotomie), au fost folosite cu rezultate bune.

În hemiplegia infantilă cu crize neinfluențate de tratament și cu tulburări de caracter, Krynaw a preconizat hemisferectomia totală pe baza prezumției că hemisferul bolnav întreține o activitate patologică și în cel sănătos. Hemisferectomia se practică astăzi în patru variante: extraventriculară, intertalamocaudată, extratalamocaudată și subtotală cu păstrarea cortexului vizual. Hemisferectomia este contraindicată cînd este lezat și hemisferul opus, cînd coexistă și contractură extrapiramidală, cînd crizele sînt produse de un focar subcortical, cînd deficitul motor este mic și, în sfîrșit, cînd copilul prezintă o idioție stuporoasă.

După excizia sau distrugerea focarului epileptogen, trebuie făcut un control electrocorticografic sau S.E.E.G. care poate arăta:

a) existența unor zone cu accidente electrice paroxistice — deci focarul nu a fost excizat în totalitate;

b) normalizarea activității electrice corticale, dacă excizia a fost făcută corect;

c) unde lente de tip delta pe toată suprafața tranșei de excizie datorită leziunii chirurgicale (fig. 4—4B).

Îngrijirea postoperatorie urmărește combaterea edemului cerebral, a meningitei seroase sau a refacerii aderențelor meningocorticale, obiectiv care este ușor atins astăzi datorită aplicării corticoterapiei pre- și postoperatorii și folosirii anesteziei generale.

Complicațiile postoperatorii sînt rare și constă din crize majore, afazie tranzitorie, o hiperexcitabilitate psihică, deficite de cîmp vizual trecătoare.

Analiza rezultatelor postoperatorii. Trebuiesc considerate separat pentru epilepsia temporală, epilepsia posttraumatică și epilepsia generalizată fără focar. Mortalitatea postoperatorie a scăzut astăzi la mai puțin de 1%. Noțiunea de vindecare în epilepsie este apreciată diferit de autori. Unii socotesc vindecați bolnavii care după 2—5 ani de la operație nu mai prezintă crize și nici nu sînt sub tratament anticonvulsivant. Alții, cum ar fi Penfield, socotesc vindecați bolnavii care nu mai prezintă crize post-operator, dar care continuă totuși să ia doze mici de anticonvulsivante.

Vindecările în epilepsia temporală, dacă lobectomia a fost făcută corect, oscilează între 50—60% din cazuri, iar ameliorările ating uneori 30%. Trebuie subliniat faptul că proporția vindecărilor nu depășește 25% în cazul epilepsiei temporale cu focar bilateral (Baldwin, 1958). În ceea ce privește tulburările psihice în epilepsia temporală, dacă sînt minore, ele se ameliorează spectacular. Dacă însă preoperator au fost severe, ele rămîn staționare sau chiar se accentuează. În epilepsia posttraumatică prin cicatrice meningocorticale, vindecările variază între 45—60% din cazuri, iar ameliorările între 40—55% din cazuri.

Hemisferectomia aduce dispariția sau rărirea crizelor în 50—85% din cazuri (Thomalski și Woringer, 1957).

În epilepsia generalizată fără focalizare intervenția stereotaxică, pe structurile amintite și, în special, campotomia bilaterală poate aduce pînă la 85% vindecări și ameliorări (Chiorino și colab., 1966), dar tulburările psihice care se observă uneori după această intervenție, fac discutabile rezultatele. În sfîrșit, la bolnavii epileptici cu grave tulburări psihice ale personalității, prin care sînt mai invalidați, decît prin crize, s-a preconizat distrugerea pe cale stereotaxică a următoarelor structuri: nucleul dorsomedian anterior sau centromedian al talamusului; întreruperea marii circumvoluțiuni limbice (cingulectomie; fornicotomia; hipotalamotomia posterioară și reticulotomia mezencefalică). Rezultatele în ceea ce privește ameliorarea tulburărilor de personalitate și ale agresivității variază foarte mult ca importanță și procent, în funcție de o mulțime de factori a căror analiză ne-ar duce prea departe.

În concluzie, chirurgia poate rezolva astăzi cu succes într-un bun număr de cazuri crizele de epilepsie, număr care, deși redus, poate constitui, dat fiind dramatismul acestei boli, un motiv de satisfacție profesională.

ASPECTELE CHIRURGICALE ALE MIŞCĂRILOR INVOLUNTARE (Diskineziile extrapiramidale)

Diskineziile extrapiramidale prin complexitatea manifestărilor clinice, prin numeroasele necunoscute în ceea ce priveşte mecanismele lor de producere și, uneori, datorită imposibilităţii de a putea preciza etiologia lor, au constituit multă vreme un capitol în patologia nervoasă pentru care nu exista nici un fel de tratament și ca atare nici o speranţă în ceea ce priveşte prognosticul.

Odată cu introducerea chirurgiei stereotaxice ca metodă terapeutică în diskinezii (Spiegel şi Wycis, 1947), începe o perioadă nouă a acestui capitol atît de dificil al neuropatologiei marcată de rezultate funcţionale bune sau mulţumitoare — ştiut fiind că nu poate fi vorba de vindecări complete în acest domeniu al patologiei nervoase.

Mecanismul general fiziopatologic de producere a diskineziilor nu este complet elucidat, după cum nu sînt cunoscute nici pînă astăzi toate căile de descărcare a impulsurilor tremorigene şi tonigene.

Totuşi, pentru înţelegerea a ceea ce urmează, vom încerca să sintetizăm principalele cunoştinţe pe care le posedăm azi.

În figura 5—1 sînt redate schematic principalele structuri anatomice cerebrale a căror leziune primară produce diferite diskinezii, precum şi căile prin care impulsuri tremorigene şi tonigene ajung la scoarţa cerebrală de la aceste structuri şi de la organele periferice neuromusculare. Toate structurile centrale şi căile lor de conexiune alcătuiesc aşa-zisul sistem extrapiramidal atît de discutabil încă şi astăzi.

Multă vreme s-a crezut că sistemul extrapiramidal este singurul care modulează activitatea nervoasă motorie a căii piramidale (sistemul corticospinal), atît la nivelul scoarţei cerebrale, cît şi la nivelul trunchiului cerebral şi măduvei spinării. Acest rol intervine fără discuţie în ajustarea tonusului postural, dar nu este cel mai însemnat.

Fusurile neuromusculare s-au dovedit a avea un rol mai important în geneza tremorului şi contracturii. Să ne explicăm:

Fusurile neuromusculare alcătuiesc un mecanism automat care reglează şi ajustează în permanenţă lungimea muşchiului în vederea adaptării la condiţiile foarte variate ale staticii şi motilităţii voluntare (Casper, 1965). Stimulii de la acest organ ajung la cerebel (scoarţă şi nucleii dinţaţi) de unde

trec mai departe prin diferite căi la talamus, unde converg în nucleii ventro-laterali și centrul median, precum și la palidul medial în drumul lor final spre scoarța cerebrală (ariile 4, 6a).

De aici rațiunea pentru care aceste structuri sînt țintele de elecție în tratamentul stereotaxic al diskineziilor, distrugerea lor întrerupînd în cea mai mare parte bombardamentul scoarței cu impulsuri tremorigene și tonigene.

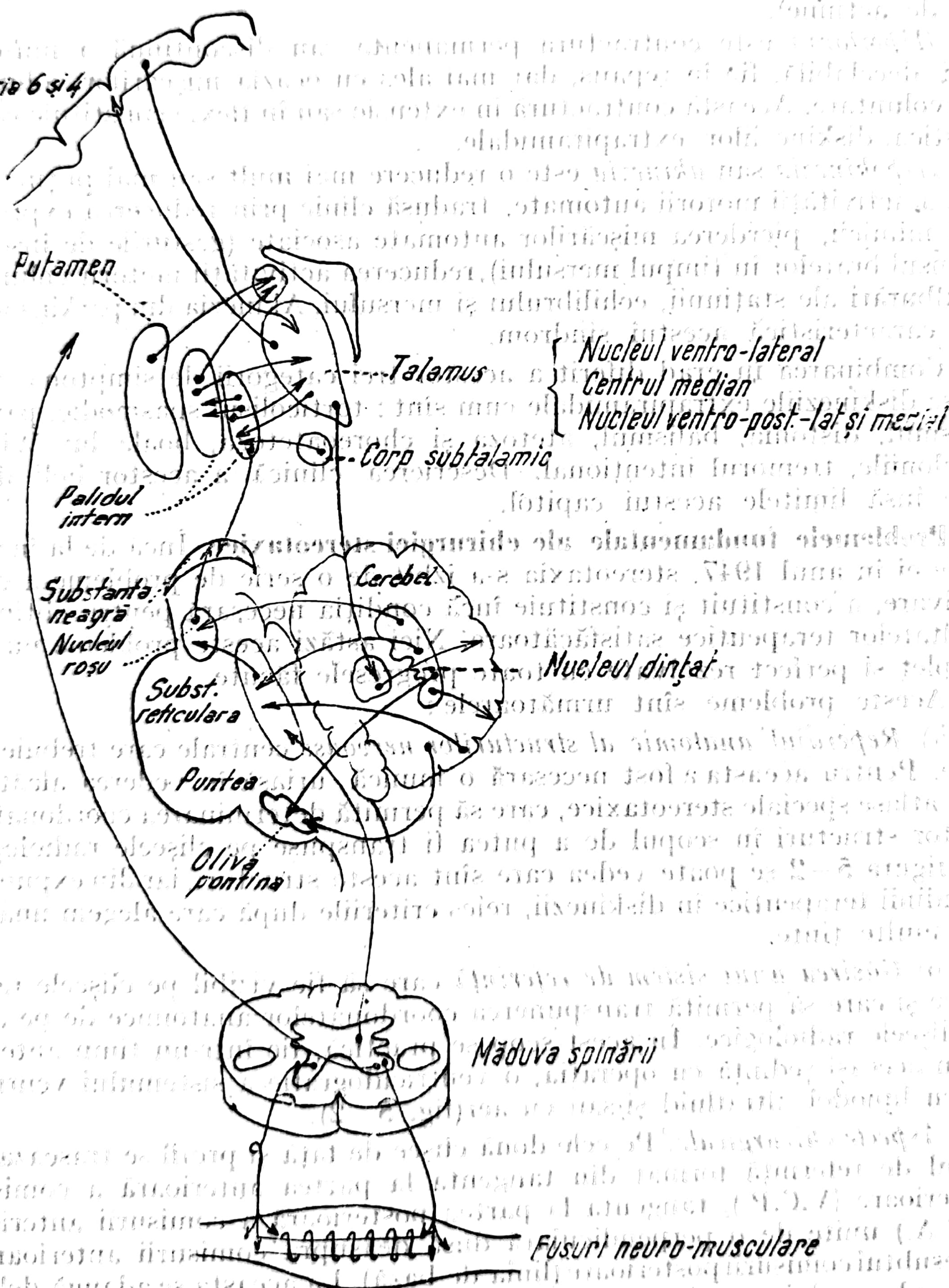


Fig. 5—1. — Schemă simplificată a principalelor nuclee și căi care alcătuiesc sistemul extrapiramidal.

Pentru înțelegerea acestui capitol sînt necesare cîteva noțiuni simplificate de semiologie în afara celor enunțate.

Definiții semiologice. Din funcționarea defectuoasă a diferitelor părți ale sistemului extrapiramidal rezultă trei grupe de tulburări care se manifestă clinic prin hiperkinezie, hipertonie și hipokinezie (akinezie).

Hiperkinezia sau tremurătura este o mișcare involuntară, ritmică, periodică sau aperiodică, apărînd fie în repaus (tremor static sau de repaus ca în parkinsonism), fie cu ocazia mișcărilor voluntare (tremor intențional sau de acțiune).

Hipertonia este contractura permanentă sau discontinuă a musculaturii, decelabilă, fie în repaus, dar mai ales cu ocazia mișcărilor voluntare și involuntare. Această contractură în extensie sau în flexie constituie caracteristica diskineziilor extrapiramidale.

Hipokinezia sau *akinezia* este o reducere mai mult sau mai puțin marcată a activității motorii automate, tradusă clinic prin reducerea expresivității mimicii, pierderea mișcărilor automate asociate (gesturile de însoțire, balansul brațelor în timpul mersului), reducerea activității motorii voluntare și tulburări ale stațiunii, echilibrului și mersului. Akinezia din parkinsonism este caracteristică acestui sindrom.

Combinarea în grad diferit a acestor trei categorii de simptome alcătuiesc diskineziile extrapiramidale cum sînt : torticolisul spasmodic, parkinsonismul, distonia, balismul, atetoza și choreoatetoza, boala lui Wilson, miocloniile, tremorul intențional. Descrierea clinică a acestor boli depășește însă limitele acestui capitol.

Problemele fundamentale ale chirurgiei stereotaxice. Încă de la începuturile ei în anul 1947, stereotaxia s-a izbit de o serie de probleme a căror rezolvare, a constituit și constituie încă condiția necesară pentru obținerea rezultatelor terapeutice satisfăcătoare. Nici astăzi aceste probleme nu sînt complet și perfect rezolvate cu toate progresele făcute.

Aceste probleme sînt următoarele :

a) *Reperajul anatomic al structurilor nervoase* centrale care trebuie distruse. Pentru aceasta a fost necesară o muncă uriașă în vederea alcătuirii unor atlase speciale stereotaxice, care să permită determinarea coordonatelor acestor structuri în scopul de a putea fi transpuse pe clișeele radiologice. Din figura 5—2 se poate vedea care sînt aceste structuri, iar din expunerea atitudinii terapeutice în diskinezii, reies criteriile după care alegem una sau mai multe ținte.

b) *Găsirea unui sistem de referință* care să fie vizibil pe clișeele radiologice și care să permită transpunerea coordonatelor anatomice de pe atlas pe clișeele radiologice. În acest scop se practică, fie într-un timp anterior, fie în aceeași ședință cu operația, o ventriculografie a sistemului ventricular cu lipiodol ultrafluid și/sau cu aer(fig. 5—2).

Aspecte chirurgicale. Pe cele două clișee de față și profil se trasează sistemul de referință format din tangenta la partea anterioară a comisurii posterioare (V.C.P.), tangenta la partea posterioară a comisurii anterioare (V.C.A.) unite de o perpendiculară dusă deasupra comisurii anterioare și dedesubtul comisurii posterioare (linia de bază). La aceasta se adaugă delimitarea planșeului ventricular lateral, care împreună cu linia de bază determină lungimea și înălțimea talamusului.

Structurile ce urmează a fi distruse sînt însemnate pe clișee în funcție de aceste coordonate.

c) *Aparatul stereotaxic*. Se folosesc astăzi o mulțime de aparate stereotaxice care diferă constructiv, dar care toate se bazează pe principiile enunțate mai sus. În general, aceste aparate constau într-un cadru de baze care se fixează rigid cu oasele craniului cu 4 șuruburi.

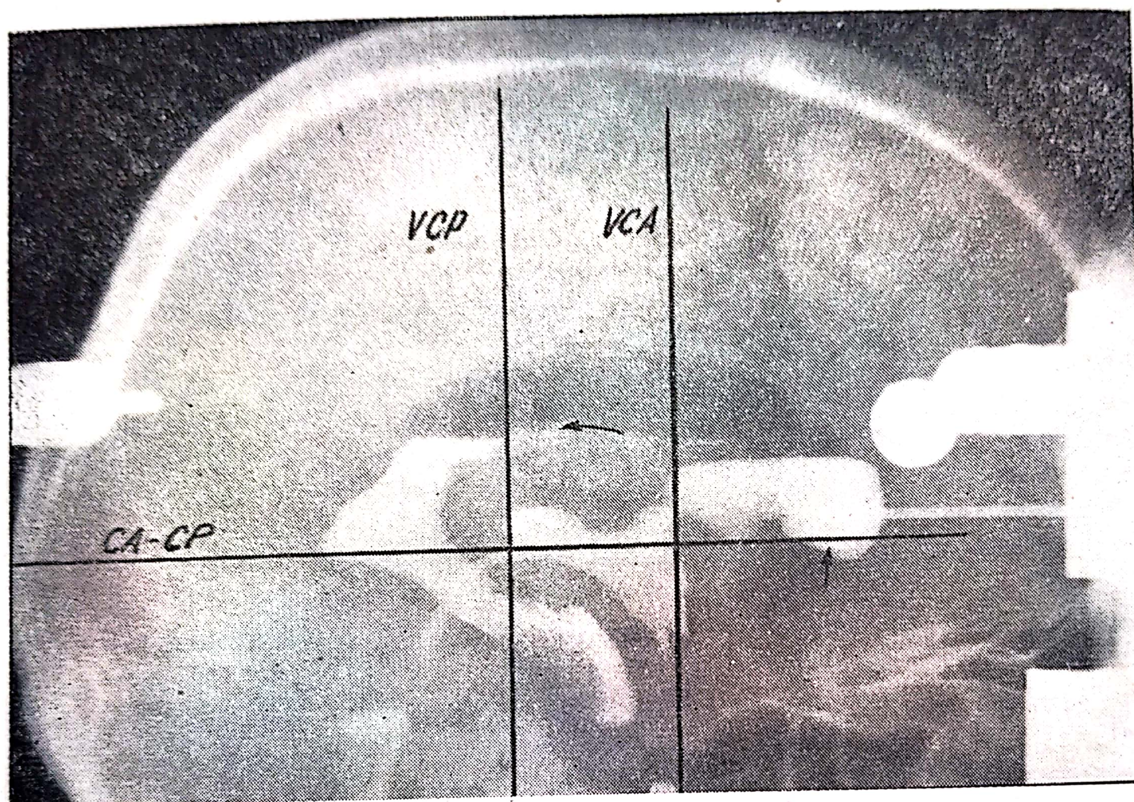


Fig. 5—2.— Aspectul radiologic al unui reperaj ventricular cu iod și aer în vederea stereo-electroencefalografiei și a intervențiilor stereotaxice în diskinezii. VCA = verticala la comisura anterioară; VCP = verticala la comisura posterioară; CA—CP = linia de bază unind cele două comisuri. Săgeata arată planșeul ventriculului lateral.

d) *Metodele de distrugere* pe cale stereotaxică a structurilor nervoase alese drept țintă sînt multiple și inegale ca eficacitate. Injectarea de alcool sau de ulei plus ceară sînt astăzi părăsite, iar leziunile mecanice sînt din ce în ce mai puțin folosite, ele producînd leziuni vasculare. Curentul de înaltă frecvență (300—500 kilocicli/sec). controlat de un dispozitiv compus dintr-un termistor și un termocuplu, este larg răspîndit, deoarece permite o leziune controlabilă ca întindere. Criochirurgia cu azot lichid este mai puțin folosită, deoarece leziunile nu sînt previzibile ca întindere. Radioizotopii în special Ytrium (Y^{90}) sînt din ce în ce mai mult folosiți, deoarece întinderea leziunii poate fi calculată preoperator. În fine, metoda distrugerii cu ajutorul unui fascicul de ultrasunete sau de protoni, deși net superioară celorlalte, nu este răspîndită datorită prețului de cost ridicat al instalațiilor.

În ceea ce privește *metodele de anestezie* ele diferă după preferințele chirurgului, după starea psihică și violența mișcărilor involuntare ale bolnavului. Anestezia locală asociată cu o ușoară sedație este cea mai frecvent

folosită. Anestezia generală cu intubație orotraheală și administrare de protoxid de azot plus oxigen și fluothane este preferată de alții. În fine, neuroleptanalgezia cu dehidrobenzperidol, fiind o bună metodă de anestezie, cunoaște din ce în ce mai mare răspîndire.

Contraindicațiile intervențiilor stereotaxice. În parkinsonism intervențiile stereotaxice sînt diferit apreciate de autori, dar există totuși cîteva contraindicații absolute care trebuie respectate pentru a putea obține rezultate postoperatorii bune și pentru păstrarea mortalității la un procentaj minim. Astfel, vor trebui excluși de la operație parkinsonienii care prezintă numai akinezie, deoarece aceasta este foarte puțin influențată de operație; bolnavii cu sechele neurologice, în special hemipareză, și cu mari tulburări cu alterări electroencefalografice difuze și grave și, în fine, bolnavii cu hidrocefalie internă marcată. Se înțelege că trebuie respectate și contraindicațiile generale somatice ale oricărei intervenții chirurgicale. Pentru celelalte diskinezii, singura contraindicație din partea sistemului nervos central este hidrocefalia internă mare, care reduce mult din precizia reperării structurilor nervoase, și, deci, și a țintirii lor.

Complicațiile intervențiilor stereotaxice — exceptînd cele produse de un viciu de tehnică — se datoresc în primul rînd suprimării anumitor funcții asigurate de structurile nervoase pe care trebuie să le distrugem. Dintre acestea cele mai importante sînt: parezele trecătoare, tulburările de vorbire de tip afonic, disfonic sau disfazic, tulburările de mers și tulburările psihice.

Atitudine terapeutică. Să vedem pe scurt care este *atitudinea terapeutică* în diferite diskinezii și care sînt rezultatele, insistînd mai mult asupra a două boli extrapiramidale: parkinsonismul și torticolisul spasmodic, care sînt mai răspîndite și mai bine cunoscute.

Parkinsonismul (inclusiv boala lui Parkinson) reprezintă diskinezia cea mai frecventă. Etiologia acestei afecțiuni este de asemenea variată: degenerativă, vasculară, inflamatorie, nespecifică, sifilitică, toxică, medicamentoasă, traumatică, familială și idiopatică. Multiplicitatea centrilor și căilor atinse în această afecțiune au constituit obiectul unor ample dezbateri, controversate în decursul timpului, în ceea ce privește mecanismele fiziologice și, deci, și metodele terapeutice.

Din punct de vedere fiziopatologic această diskinezie complexă se explică prin suprimarea controlului și reglării fine a căilor nigro-pallido-talamice la care se asociază descărcări de impulsuri inhibitorii dezordonate de-a lungul căilor cerebelo-dentato-rubro-talamice. În felul acesta scoarța cerebrală (ariile 4, 6, 8) sînt bombardate în permanență, iar de la scoarță impulsurile se descarcă prin căile descendente din trunchiul cerebral (substanța reticulată), pînă la neuronii motori din coarnele anterioare ale măduvei spinării. La acestea se adaugă mecanisme biochimice complete ale metabolismului catecolaminelor (noradrenalina și dopamina). Concurența acestor mecanisme duce la realizarea clinică a sindromului parkinsonian caracterizat prin binecunoscuta triadă: rigiditate, tremurătură statică și akinezie.

Numeroase au fost structurile nervoase a căror distrugere a fost propusă în scopul suprimării celor trei componente ale parkinsonismului, dar numai cîteva și-au făcut proba terapeutică în timp și anume: pallidul intern și ansa lenticulară, nucleul ventro-lateral al talamusului cu cele două componente ale lui, nucleul ventrooral anterior și ventrooral posterior, nucleul

ventral postero-lateral al talamusului, cîmpul lui Forel (campotomia) și zona inerta.

Criteriile după care se alege metoda ce urmează a fi folosită sînt multiple. În general, putem spune că distrugerea nucleilor intratalamici (talamotomia) duce la rezultate postoperatorii mai bune și mai durabile decît distrugerea pallidului intern (pallidotomie), de asemenea distrugerea nucleului ventrooral posterior influențează mai bine tremurătura, în timp ce distrugerea nucleului ventrooral anterior influențează mai bine rigiditatea. În ceea ce privește akinezia ea este în egală măsură influențată de pallidotomie și de talamotomie.

Rezultatele după intervențiile stereotaxice pentru boala Parkinson, depind în primul rînd de respectarea cu strictețe a indicațiilor operatorii, de tehnica folosită, de precizia ei cît și de metoda de distrugere, la care se adaugă, bineînțeles, și experiența chirurgului. Din statisticile mai mari, publicate pînă astăzi, cît și din experiența Clinicii de neurochirurgie din București, rezultă că din intervențiile stereotaxice făcute la 500 de bolnavi cu parkinsonism, putem face următoarele aprecieri asupra rezultatelor. O vindecare completă a întregului tablou parkinsonian nu este deocamdată posibilă. De aceea nu se poate vorbi decît de ameliorări importante ale uneia sau mai multor componente ale bolii. Rigiditatea este ameliorată între 65 și 85% din cazuri. Tremurătura dispare complet sau este ameliorată foarte mult în 55—85% din cazuri. În schimb akinezia este ameliorată numai în 25% din cazuri. Recidivele, în special în ceea ce privește tremurătura, nu depășesc 20% și ele se datoresc în primul rînd progresării bolii, impreciziei țintirii și unei leziuni prea mici. Mortalitatea oscilează între 0,5—2% și se datorește, în primul rînd, unei hemoragii intracerebrale, favorizată de leziunile vasculare frecvente în această boală.

În cadrul diskineziilor extrapiramidale *torticolisul spasmodic* ocupă un loc aparte din punct de vedere chirurgical, fiind singura boală caracterizată prin mișcări involuntare, care este tratată atît prin metode chirurgicale sîngerînde, cît și prin metode stereotaxice. Vom exclude, din cele ce urmează, cazurile de torticolis spasmodic simptomatice, avînd cauze periferice extranevraxiale sau intrarahidiene, ocupîndu-ne numai de cazurile în care mișcarea involuntară apare ca o sechelă a unei îmbolnăviri a encefalului indiferent de etiologie: inflamatorie, vasculară, degenerativă etc.

Din punct de vedere chirurgical și al rezultatelor, trebuie să deosebim torticolisul spasmodic pur ca unică manifestare diskinetică a musculaturii cefaloscapulare și torticolisul spasmodic din diskineziile mai complexe cum ar fi spasmul de torsiune, coreoatetoza sau unele cazuri de parkinsonism.

Torticolisul spasmodic pur se datorește atingerii căii dentato-rubro-talamo-corticale.

În tratamentul torticolisului spasmodic pur se folosesc numai tehnicile chirurgicale nestereotaxice, dintre care cea mai bună este secțiunea intraspinală (intrarahidiană) a rădăcinilor motorii C_1—C_3 bilateral, asociată cu secțiunea ramurilor intrarahidiene ale spinalului tot bilateral, la care este nevoie cam în 40% din cazuri să fie completată, într-un timp ulterior, și cu secțiunea uni- sau bilaterală a spinalului la gît. Rezultatele prin aceste tehnici ating 40% vindecări complete, 35% ameliorări importante, 14% ameliorări parțiale și 12% mortalitate prin complicații postoperatorii.

În tratamentul torticolisului spasmodic pur s-a încercat și coagularea pe cale stereotaxică a nucleului ventro-postero-lateral și ventro-postero-medial, dar rezultatele nu au fost mulțumitoare.

Cazurile de torticolis spasmodic asociat cu distonie sau cu boala lui Wilson impun o terapeutică chirurgicală mai complicată, datorită faptului că leziunea primară interesează nu numai calea dentato-rubro-talamo-corticală, ci și felurile de proiecție de la nucleul emboliform al cerebelului la centrul median al talamusului, precum și putamenul și nucleul caudat.

Se începe cu o distrugere pe cale stereotaxică a următoarelor structuri: nucleul ventrooral anterior și posterior, central median al talamusului, asociate sau nu și cu o leziune a pallidului (extern și intern).

Deși prin aceste distrugeri sînt întrerupte cele mai multe căi, totuși mai rămîne un contingent important de fibre cortico-strio-nigrale care explică recidivele și unele rezultate incomplete.

Astfel, aceste intervenții ameliorează pînă la 60% diskinezia membrelor și a musculaturii paravertebrale, în timp ce pentru mișcările capului, rezultatele bune nu depășesc 20%. Din aceste motive intervenția stereotaxică va trebui urmată după un interval de 8—12 luni de intervențiile chirurgicale aplicate în torticolisul spasmodic pur, deoarece intervenția stereotaxică nu are efect decît de partea controlaterală a leziunii.

Atetoza și coreoatetoza se datoresc unei leziuni primare în nucleul caudat și în nucleul lenticular. Deoarece distrugerea numai a nucleului ventrooral anterior și ventrooral posterior s-a dovedit insuficientă, s-a preconizat distrugerea concomitentă a porțiunii adiacente din capsula internă (Hassler) sau a unei părți din calota mezencefalică înapoia nucleului roșu (Spiegel, 1965, Yoshida, 1965).

Hemi- și *bibalismul* constituie singurul grup de diskinezii ale căror căi de descărcare ale impulsurilor sînt mai bine cunoscute. Leziunea inițială se află în corpul subtalamic (corpul lui Luys) de unde impulsurile dezinhibate trec prin talamus și pallid la scoarța cerebrală (aria 4 și 6). De aceea s-a preconizat distrugerea stereotaxică a nucleului ventrooral anterior urmată, în aceeași ședință sau ulterior, de distrugerea pallidului intern. Ameliorările obținute, uneori importante, variază de la caz la caz, necesitînd uneori lărgirea în întindere a leziunilor stereotaxice și de aceea nu se pretează la o apreciere nici măcar globală.

Tremurul intențional se datorește în primul rînd unei leziuni primare a căii dentato-rubrice, de unde stimulii ajung pe calea brațului conjunctiv (pedunculul cerebelos superior) la talamus. De aceea leziunile stereotaxice trebuie plasate în nucleul ventro-postero-lateral și ventro-postero-medial.

Miocloniile fără epilepsie constituie un grup care beneficiază mai puțin de intervențiile stereotaxice, deoarece este imposibil să se întrerupă toate căile care le generează. S-a preconizat distrugerea nucleului ventrooral posterior, a pallidului intern și extern sau a nucleului roșu cu rezultate variabile.

În concluzie, cele peste 37 000 de intervenții stereotaxice practicate pînă în anul 1969 (Spiegel, 1969) număr care astăzi poate atinge 50 000, precum și rezultatele obținute ne îndreptățesc să sperăm că în viitor acestea vor fi și mai bune, odată cu ameliorarea preciziei țintirii, a noilor metode de distrugere și a cunoașterii mai directe a variantelor individuale ale țintelor.

DURERILE ZISE „INTRATABILE"
(Aspecte chirurgicale)

Prin dureri intratabile înțelegem acele sindroame dureroase de etiologie și patogenie obscură sau nedeterminate, refractare la tratamentul conservator, precum și tipurile de durere de cauze și mecanisme cunoscute, dar care, fie că nu pot fi abordate sau influențate în mod direct chirurgical, fie că abordarea lor este mult prea riscantă sau cu un prea mare procent de inabilitate funcțională (sechele). Necesitatea și efortul de rezolvare a acestor sindroame dureroase, precum și posibilitățile teoretice și practice ale unei intervenții eficiente pentru durere, au dat naștere *chirurgiei durerii*. Odată cu apariția noțiunii de chirurgie a durerii, termenul de durere intratabilă își schimbă sensul și își păstrează valabilitatea, arătînd gravitatea sindromului dureros și indicînd o operație paleativă pentru suprimarea ei. Sindroamele dureroase care intră în categoria durerilor zise intratabile din punct de vedere terapeutic au o rezolvare printr-o operație pe sistemul nervos central, care realizează un control eficient asupra durerii și conservă satisfăcător funcția. Indicația operatorie trebuie să țină seama de starea generală a bolnavului și de timpul de supraviețuire probabilă. Deci, vor fi excluși de la o operație pentru durere bolnavii cu stare generală proastă, cașecticii, cei cu un grad de deteriorare psihică și aceia la care natura și evoluția bolii indică o supraviețuire scurtă de cîteva săptămîni ; afecțiunile care pot fi influențate prin alte modalități terapeutice (radioterapice, chimioterapice, blocajele chimice, operațiile pe simpatic, hipofizectomia) nu intră în grupul durerilor intratabile.

Din grupul durerilor intratabile fac parte : 1) Durerile consecutive tumorilor maligne care prin situația sau întinderea lor sînt inextirpabile. 2) Durerile consecutive leziunilor sistemului nervos (periferic sau central).

DURERILE INTRATABILE CONSECUTIVE TUMORILOR MALIGNE

În această grupă intră tumorile inextirpabile, care prin prinderea nervilor în ele, dau dureri neinfluențate de nici un mijloc terapeutic. Sediul tumorii și localizarea durerilor indică metoda terapeutică.

Durerile din regiunea feței sînt date de tumorile oculoorbitare, rinofaringiene și ale bazei craniului. Durerile sînt de tipul nevralgiei secundare de trigemen (durere difuză, continuă, profundă într-un teritoriu al feței). Dacă

durerea este în teritoriul trigemenului, se va face tractotomie bulbară trigeminală, care este fără risc, cu rezultate bune și are avantajul că, dacă pacientul are dureri și occipitale în același timp, operator se poate face radicotomie posterioară cervicală C_2—C_3 uni- sau bilaterală, după cum este durerea.

Durerile din regiunea cervicală sînt întîlnite în tumorile feței și gîtului, tumori ale coloanei cervicale și tumori primitive sau metastatice în ganglionii cervicali. Se va face o radicotomie cervicală uni- sau bilaterală simplă sau operația lui Kunc (tractotomie pentru trigemen, glosofaringian, vag și intermediar în același timp, cu rezultate bune fără risc operator).

Brahialgiile sînt date de tumorile maligne ale axilei, tumorile de sîn care invadează plexul brahial sau tumorile de vîrf pulmonar. La început sînt numai dureri atroce, apoi apar pareza, tulburările vasculare și trofice. Se va face o cordotomie unilaterală cervicală înaltă (C_2—C_3) selectivă pentru membrul superior, fie pe cale sîngerîndă (fig. 6 — 1) fie prin stereotaxie, dacă starea generală nu este bună (fig. 6 — 2). S-a încercat și blocarea chimică a rădăcinilor cervicale cu alcool sau fenol.

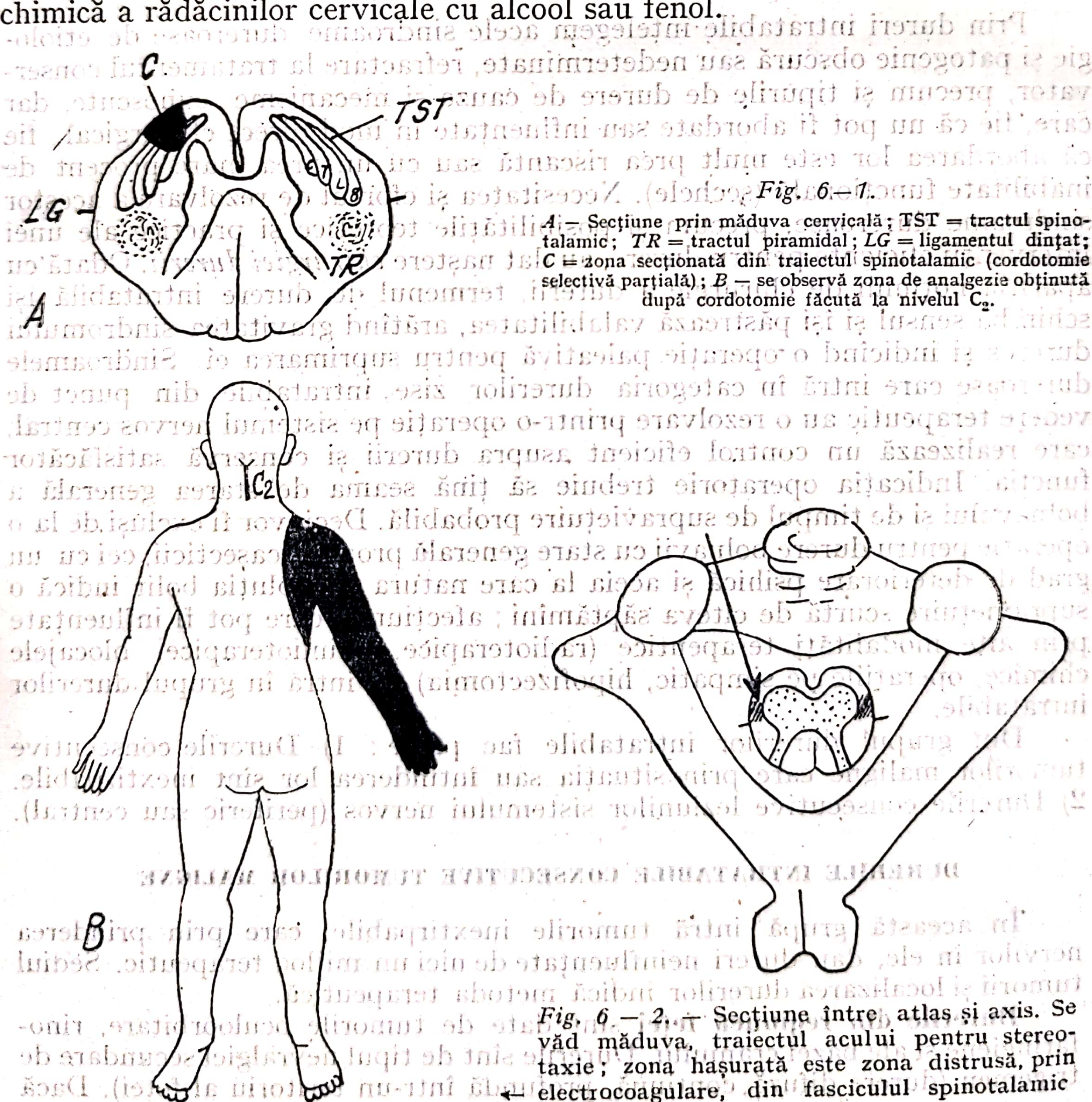


Fig. 6—1.

A — Secțiune prin măduva cervicală; TST = tractul spinotalamic; *TR* = tractul piramidal; *LG* = ligamentul dințat; *C* = zona secționată din traiectul spinotalamic (cordotomie selectivă parțială); *B* — se observă zona de analgezie obținută după cordotomie făcută la nivelul C_2.

Fig. 6 — 2. — Secțiune între atlas și axis. Se văd măduva, traiectul acului pentru stereotaxie; zona hașurată este zona distrusă, prin electrocoagulare, din fasciculul spinotalamic

Tehnica blocajului chimic (după Finneson) este următoarea : bolnavul este așezat fie pe masa radiologică basculantă, fie pe masa de operație, în poziție semilaterală, cu partea dureroasă în sus, iar cu ajutorul cîtorva perne sau saci de nisip se dă coloanei o astfel de încurbare, încît segmentele cervicale inferioare și toracale superioare să fie la un nivel mai ridicat decît restul segmentelor. Se introduce în spațiile subarahnoidiene cîte un ac la nivele corespunzătoare segmentelor C_5, C_6, C_7 și T_1 și prin fiecare ac se injectează foarte lent cîte 0,25 ml de alcool etilic absolut, controlîndu-se în permanență anestezia care se realizează și întrebînd bolnavul despre efectul asupra durerii. Metoda are unele inconveniente legate de difuziunea mai întinsă a alcoolului care poate prinde și rădăcinile anterioare, dînd o pareză brahială, sau poate difuza ascendent, prinzînd măduva cervicală și bulbul cu gravele complicații inerente, adică tetraplegie cu siderare respiratorie și cardiacă, de regulă fatală. Posibilitatea acestor accidente grave face ca metoda să aibă o utilizare mai restrînsă și să fie practicată numai de specialiști experimentați (fig. 6 — 3).

Durerile abdominale, pelviene, lombocrurale și perineale sînt date de tumori inextirpabile abdominale, în pelvis sau coloană vertebrală. Durerile sînt de tip radicular, apoi apar pareze, tulburări sfincteriene și de sensibilitate. Dacă durerea este strict localizată într-un membru sau hemicorp (torace, abdomen), se poate face o cordotomie toracică superioară (T_2—T_3) unilaterală cu rezultate bune fără mortalitate (fig. 6 — 4). Dacă starea generală contraindică operația, se va face o alcoolizare intratecală a rădăcinilor dureroase. Alcoolul, fiind hipobar față de lichidul cefalorahidian, injectat, subarahnoidian fuzează spre punctul cel mai înalt, se fixează pe rădăcini, întrerupînd conducerea nervoasă.

Tehnica originală a *lui Dogliotti* (1931) este următoarea : bolnavul este așezat în decubit lateral, cu partea dureroasă în sus și cu coloana verte-

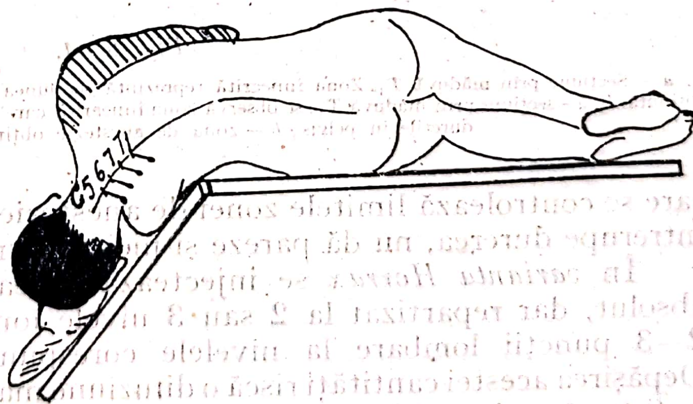


Fig. 6—3.— Blocajul chimic C_5—C_6—C_7—T_1 pentru abolirea durerii în membrul superior.

brală flectată lateral, ceea ce se realizează pe masa de operație frîntă. În acest fel, rădăcina sau rădăcinile ce deservesc teritoriul dureros sînt în situația cea mai înaltă. Se efectuează puncția lombară în spațiul corespunzător rădăcinii în suferință și, cînd acul este cert în spațiile subarahnoidiene, se injectează *lent* cantitatea de maximum 1 ml de alcool absolut, bolnavul rămînînd în această poziție aproximativ 15 — 20 de minute, interval în

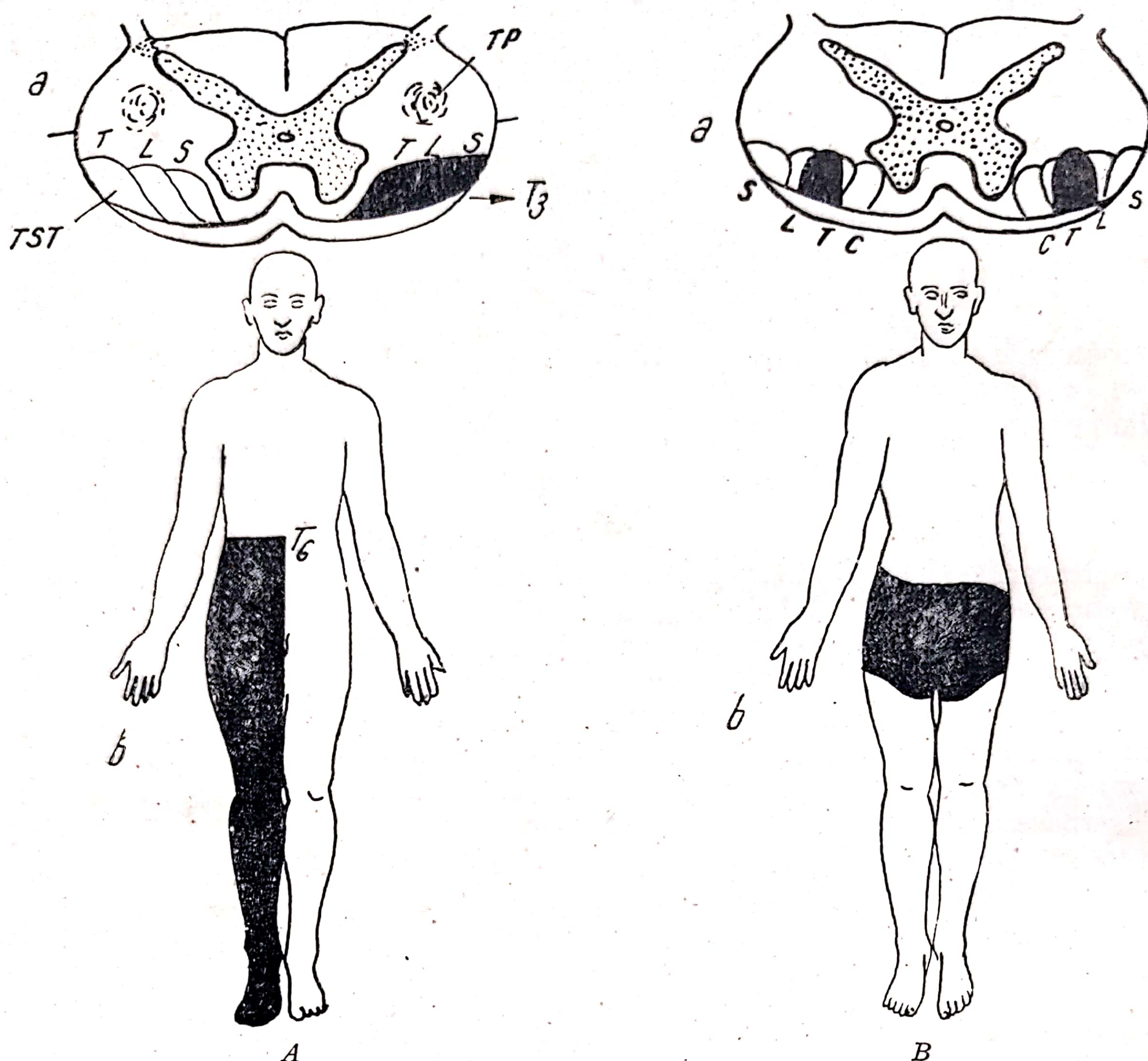


Fig. 6—4.

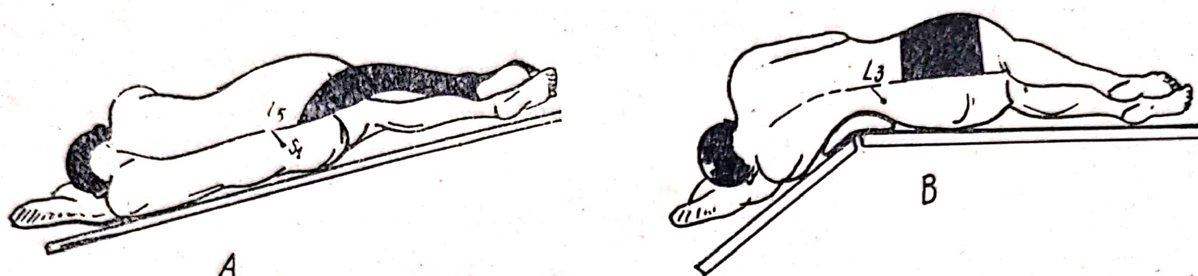
A. a — Secţiune prin măduvă T_3. Zona înnegrită reprezintă secţiunea fasciculului spinotalamic; *b* — zona de anestezile obţinută. *B. a*—secţiune prin măduvă T_3; se observă zona înnegrită care reprezintă o cordotomie parţială selectivă pentru durerile în pelvis; *b* — zona de anestezie obţinută după cordotomie.

care se controlează limitele zonei de anestezie realizată (fig. 6 — 5). Blocajul întrerupe durerea, nu dă pareze şi nici tulburări sfincteriene.

În *varianta Horrax* se injectează aceeaşi cantitate (1 ml) de alcool absolut, dar repartizat la 2 sau 3 nivele lombare succesive (se efectuează 2—3 puncţii lombare la nivelele corespunzătoare rădăcinilor afectate). Depăşirea acestei cantităţi riscă o difuziune mai întinsă a alcoolului, care, dacă se fixează mai caudal pe măduvă, produce leziuni ireversibile de tipul mielită transversă sau, dacă se fixează şi mai caudal, pe ultimele rădăcini sacrate, produce incontinenţă sfincteriană.

În *variantele White* se realizează o anestezie perineală bilaterală, fără pareze crurale, dar cu tulburări sfincteriene, ceea ce limitează indicaţia metodei la cazuri cu dureri perineale bilaterale, în stadii preterminale inapte pentru cordotomie bilaterală şi cu tulburări sfincteriene deja existente şi constituite. Tehnica este următoarea : bolnavului, aşezat în decubit ventral

cu regiunea sacrată mai sus, i se injectează subarahnoidian, în ultimul spațiu intervertebral, 1 ml alcool absolut. Acesta difuzează ascendent spre fundul de sac dural și se fixează în ultimele rădăcini sacrate. Anestezia perineală se instalează imediat, este totală și tenace.



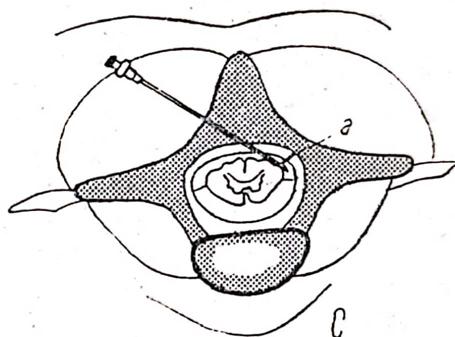


Fig. 6—5.

A — Blocaj chimic după Dogliotti pentru durerile din membrul inferior; *B* — blocaj chimic pentru abolirea durerii în pelvis; *C* — schema: se vede cum acul este ntrodus în spațiul subarahnoidian la nivelul rădăcinii posterioare (a).

DURERILE INTRATABILE CONSECUTIVE LEZIUNILOR SISTEMULUI NERVOS

Aceste dureri survin după leziuni traumatice, după procese inflamatorii sau leziuni vasculare cerebrale. Sînt două categorii de dureri: dureri intratabile consecutive unor leziuni ale sistemului nervos periferic și dureri intratabile consecutive leziunilor sistemului nervos central (creier, măduvă).

Durerile intratabile consecutive leziunilor sistemului nervos periferic

Durerile intratabile consecutive cicatricelor. După unele cicatrici posttraumatice sau operatorii pe abdomen sau torace putem avea, rareori, dureri retractare. Aceste dureri sînt date de mici și multiple nevroame ale ramurilor senzitive ale nervilor secționați din zona cicatriceală. Dacă durerea este recentă sub 1 an, se va face radicotomie posterioară pe cel puțin trei rădăcini, dacă durerea este mai întinsă și veche de peste 1—2 ani, se va face cordotomie toracală superioară unilaterală.

Durerile intratabile ale unor nevroame interstițiale. Traumatismele pot da elongarea plexurilor care determină rupturi interstițiale insulare și multiple; aceste rupturi, tardiv, dau nevroame dureroase, care sînt etichetate ca plexalgii (plexite, nevrite) posttraumatice. Durerile sînt continue, profunde sub formă de arsură. Aceste dureri sub 1 an se vor trata conservator, peste această dată nu sînt influențabile decît printr-o cordotomie cervicală înaltă unilaterală.

Nevromul de continuitate (nevrom interstițial dat de o plagă parțială a nervului) dă dureri atroce. Se va rezeca nervul, dacă durerea nu trece se va face cordotomie.

Durerile intratabile datorită nevroamelor terminale. Se întîlnesc dureri de obicei după secțiunea nervilor intercostali consecutiv unei toracotomii sau după amputația membrelor. În caz de dureri date de nevroamele nervilor intercostali, după toracotomie avem dureri de tip nevralgic și de tip mialgic continuu. Dacă durerea datează sub șase luni se poate face radicotomie posterioară a nervilor interesați, dacă durerea depășește șase luni se va face cordotomie cervicală unilaterală cu rezultate foarte bune. În cazul bontului dureros de amputație cu sau fără nevrom, în primele 6—12 luni se va trata local (secțiunea bontului), după această dată se va face cordotomie toracică superioară unilaterală. Dacă pe lîngă dureri în bont avem și convulsii ale bontului, se va administra 1 cm^3 sulfat de magneziu 33% intrarahidian.

Durerile în membrul fantomă. Se recomandă o intervenție stereotaxică (leucotomie prefrontală) sau rezecție de cortex parieto-frontal (dacă membrul inferior este fantomă).

Cauzalgia. Cauzalgia locală (gradul I) nu este o durere intratabilă (se va trata local prin debridare, neuroliză, simpatectomie periarterială sau preganglionară și psihoterapie). Cauzalgia localizată la un membru (gradul al II-lea) sau generalizată în tot corpul (gradul al III-lea) se vindecă numai prin cordotomie cervicală înaltă unilaterală.

Durerile intratabile consecutive unor leziuni ale sistemului nervos central

Durerile în arahnoiditele spinale. În caz de dureri toracoabdominale și în membrele inferioare se poate face cordotomie; în caz de dureri în pelvis, membre inferioare cu paraplegie și tulburări sfincteriene se va face blocaj cu alcool (Dogliotti-Horrax).

Durerile tabetice. Pentru crizele gastrice tabetice date de dureri radiculare toracoabdominale asociate cu vărsături incoercibile și dureri fulgurante în membrele inferioare, mai rar și în membrele superioare, se va administra sulfat de magneziu 33% 1—2 cm^3 subarahnoidian, cu rezultate bune, mai rar se practică cordotomie toracală sau cervicală sau mielotomie comisurală lombară (fig. 6 — 6).

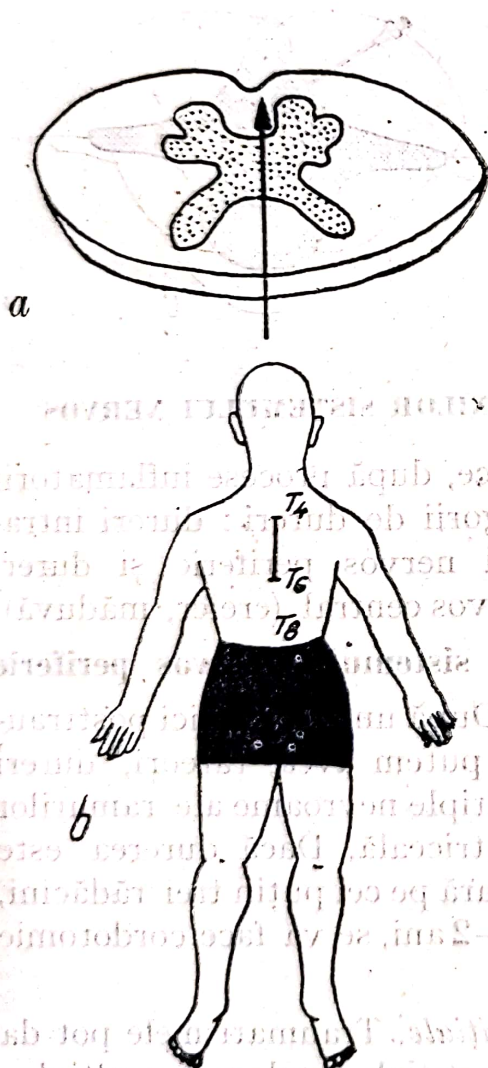


Fig. 6—6.
a — Secțiune prin măduva toracală. Se vede traseul inciziei (↑) care a secționat măduva în sens postero-anterior pe linia mediană pentru a întrerupe fasciculul spinotalamic la nivelul încrucișării; *b* — zona de anestezie obținută prin mielotomie comisurală.

Durerile reziduale după zona Zoster. După zona Zoster, rareori rămîn dureri radiculare reziduale care persistă și sînt neinfluențabile cu tratament conservator. Dacă durerea este în regiunea toracală și datează sub șase luni, se va încerca alcoolizarea după Dogliotti ; dacă durerea persistă peste 12 luni se va efectua cordotomie cu rezultate bune. Dacă durerea de zona Zoster este localizată în domeniul trigemenului (regiunea oftalmică de obicei) se va face o operație stereotaxică (pe talamus sau leucotomie). Rezultatele sînt inconstante.

Durerile din sindromul talamic nu sînt influențate de nici un mijloc terapeutic. S-au încercat operații stereotaxice (pe talamus, leucotomie) cu rezultate variabile. Deoarece, excitațiile exteroceptive declanșează și accentuează durerile talamice s-a făcut cordotomie cervicală care a exclus percepția excitațiilor exteroceptive și astfel 50% din intensitatea durerilor talamice au cedat și crizele dureroase s-au rărit.

Durerile de origine bulbopontină, se manifestă de obicei în domeniul trigemenului și în hemicorpul controlateral (sindromul Wallenberg) ; se va face o operație stereotaxică (leucotomie).

Durerile de origine medulară se întîlnesc în contuzia și dilacerarea măduvei (posttraumatice), mielite cronice, scleroza în plăci, siringomielie, tumori vertebrale. Dacă durerile nu sînt influențate se va face alcoolizare sau cordotomie.

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ BUCO-MAXILO-FACIALĂ

MALFORMAȚIILE CONGENITALE ALE FEȚEI ȘI CRANIULUI VISCERAL

Teritoriul buco-maxilo-facial este în mod frecvent sediul unor malformații congenitale care îmbracă diferite forme anatomo-clinice, în raport cu structurile interesate. Ele pot fi limitate la părțile moi, pot afecta și scheletul craniului visceral și, de asemenea, se pot asocia cu malformații ale neurocraniului, ale membrelor etc.

Malformațiile se prezintă fie sub formă de *despicături*, dehiscențe care întrerup continuitatea țesuturilor la anumite niveluri separînd segmentele constitutive ale feței, fie sub formă de *deformații* rezultate din hipo- sau hiperdezvoltarea anumitor structuri, fie sub formă de *anomalii complexe* care modifică armonia și simetria facială, conferind feței copilului aspecte care amintesc anumite stadii ale dezvoltării embrionare sau aspecte involutive ce se aseamănă cu figurile animalice.

Malformațiile sînt datorate unor tulburări de dezvoltare embriologică a arcurilor branhiale I și II; unele sînt foarte rare și chiar excepționale, altele prezintă o frecvență deosebită și pun probleme dificile de tratament.

MALFORMAȚII RARE

DESPICĂTURA OBLICĂ A FEȚEI

Se prezintă ca o dehiscență ce pornește de la porțiunea comisurală a buzei superioare, traversînd obrazul și pleoapa inferioară spre unghiul intern al orbitei. Dehiscența interesează părțile moi și, mai mult sau mai puțin complet, substratul scheletic; este de obicei unilaterală și mai rar bilaterală (fig. 7 — 1); se poate asocia cu alte malformații buco-faciale (ale nasului, buzelor, limbii); uneori dehiscența se extinde în profunzime, afectînd și bolta palatină sau depășește orbita, afectînd și baza craniului.

DESPICĂTURA TRANSVERSALĂ A FEȚEI (MACROSTOMIA CONGENITALĂ)

Dehiscența pornește de la comisura bucală, traversînd obrazul pînă în regiunea tragusului. Poate fi unilaterală sau bilaterală (fig. 7 —2) și uneori se oprește la marginea anterioară a mușchiului maseter ; formele unilaterale se însoțesc de obicei cu hemiatrofii faciale și cu malformații ale pavilionului urechii (microotie, atrezii congenitale, deformații auriculare).

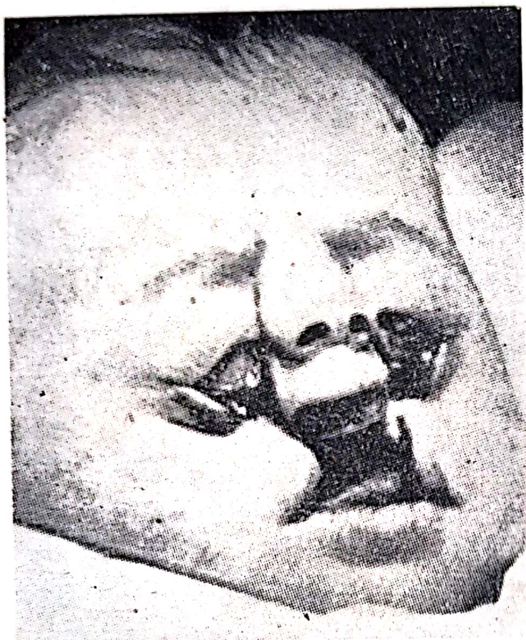


Fig. 7—1.— Despicătură oblică bilaterală cu interesarea orbitei (după Converse).

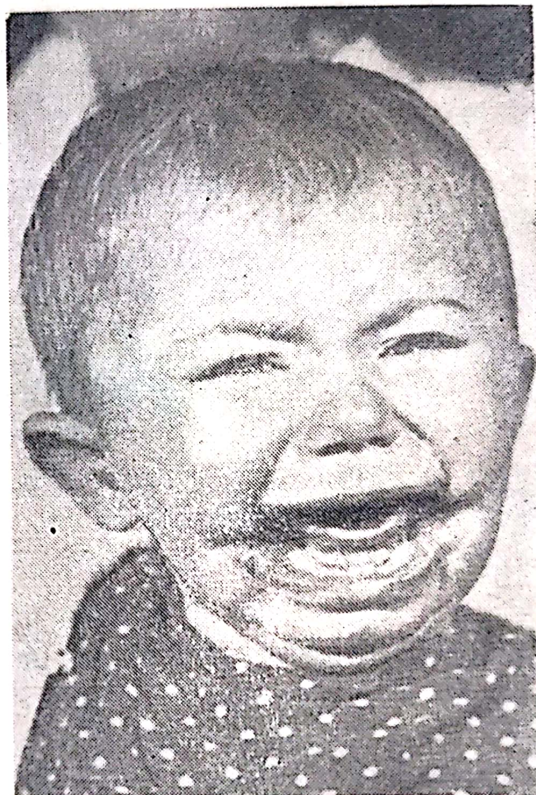


Fig. 7—2.— Despicătură transversală a feței.

DESPICĂTURA MEDIANĂ A BUZEI SUPERIOARE

Interesează buza pe diferite înălțimi, uneori prezentîndu-se ca o simplă dehiscență minoră, afectînd roșul buzei, alteori, ajunge însă pînă la subcloazon sau extinzîndu-se chiar la lobulul nazal (fig. 7 — 3, 7 — 4) ; în aceste cazuri vîrful nasului prezintă un șanț median, apare mult lățit, cu narinele îndepărtate ; se poate asocia și cu un grad de *hipertelorism* (lățirea rădăcinii nasului și îndepărtarea orbitelor) ; de asemenea creasta alveolară superioară poate fi despicată pe linia mediană.

DESPICĂTURA MEDIANĂ A BUZEI INFERIOARE

Este foarte rară, uneori limitată la părțile moi, de obicei însă interesează și mandibula în regiunea simfizară (fig. 7 — 5). Excepțional, dehiscența se extinde la planșeul bucal și chiar la limbă.

Se mai pot întîlni : *despicături mediane ale limbii* (*limbă bifidă*), *macroglosia*, prin hipertrofia musculaturii și în general a parenchimului lingual,



Fig. 7—3. — Despicătură mediană labio-nazoalveolară superioară.



Fig. 7—4. — Embrion de cinci săptămîni cu despicătură mediană.

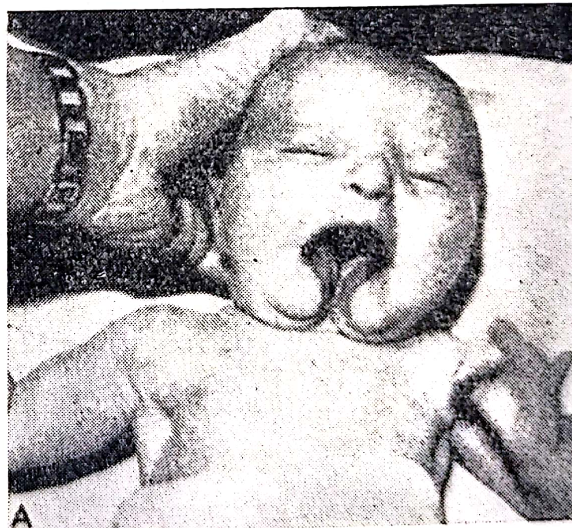


Fig. 7—5. — Despicătură mediană labiomandibulară (după Converse).

atrezii linguale, despicături mediane ale nasului (nasul de dog), *fistule congenitale* ale buzei inferioare, care pot fi oarbe sau biorificiale, *anomalii ale frenurilor labiale și linguale* (*ankiloglosia*) etc.

Tratament. Aceste forme de malformații beneficiază de tratament chirurgical; marginile dehiscențelor sînt avivate, coaptate și suturate în planuri, refăcîndu-se continuitatea structurilor respective.

SINDROMUL PIERRE ROBIN

Este o malformație congenitală care constă într-o hipotrofie accentuată a mandibulei asociată cu glosoptoză și cu despicătură velopalatină (fig. 7 — 6). Semnalată încă în lucrările lui Geofroi de Saint-Hilaire (1822), descrierea tabloului anatomic, a simptomelor și tratamentului acestei malformații congenitale a fost făcută de Pierre Robin în primul său studiu din anul 1923 și într-o serie de lucrări ulterioare.

Etiopatogenia este necunoscută; deși s-au observat cazuri familiale (La Page, 1937; Calnan și Fraser, 1961), factorii genetici nu au fost confirmați (Gladstone, Bromberg etc.). Este incriminată poziția anormală, flectată exagerat, a capului, prin compresia intrauterină, care ar împiedica dezvoltarea normală a arcului mandibular (Parmelee, Chapple).

Datorită micrognației mandibulare cu retrognație, limba este împinsă în jos și înapoi, baza sa ajungînd pe peretele faringian; astfel se produce obstrucția căilor aeriene superioare cu fenomene de asfixie și cianoză, uneori deosebit de severe, care pun în pericol viața copilului (fig. 7 — 7).

Tratament. Pentru evitarea asfixiei, Pierre Robin recomandă tratamentul postural prin așezarea copilului în decubitus ventral cu capul ridicat. În cazuri grave se poate practica:

— *glosopexia*: — protracția limbii cu ajutorul unor fire trecute prin vîrful său și ancorate la arcul anterior al mandibulei;

— *tracțiunea anterioară* a mandibulei cu broșe metalice fixate la dispozitive exofaciale (Benoit);

— *fixarea limbii în protracție* prin sutură la buza inferioară (Douglas) (fig. 7 — 8).

În iminență de asfixie acută se recomandă *traheotomia* de urgență.

AGNAȚIA MANDIBULARĂ

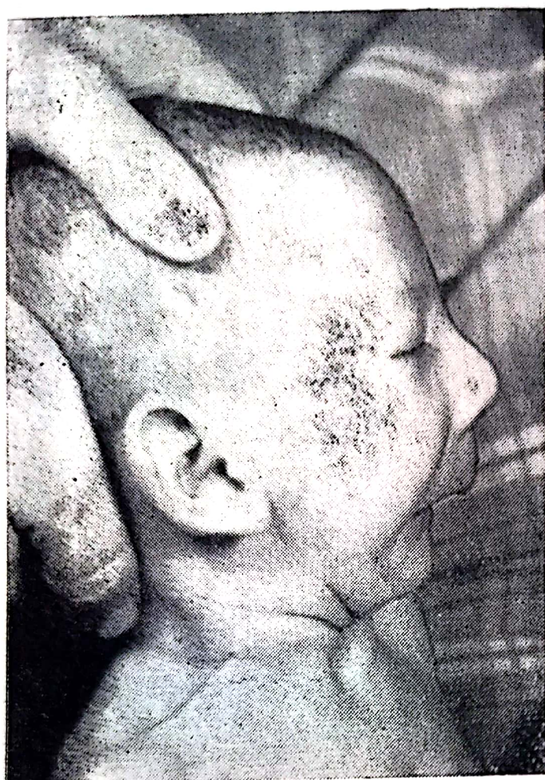
Absența congenitală completă a mandibulei este excepțională și, de regulă, incompatibilă cu viața; agenezia arcului mandibular în totalitate se asociază de obicei cu alte malformații: microstomie sau astomie, hipotrofie facială și linguală, ciclopie etc.

În unele cazuri se produc agenezii sau hipoplazii segmentare ale mandibulei; ale corpului (fig. 7 — 9), ale regiunii unghiului, ale ramului ascendent, ale apofizei condiliene însoțite de hipodezvoltarea părților moi și, în primul rînd, a grupelor musculare respective, determinînd, astfel, asimetrii faciale accentuate. Se asociază de asemenea cu despicături transversale ale feței, cu malformații auriculare etc.

Tratament. În cazurile în care copiii supraviețuiesc, în adolescență se pot efectua plastii reconstitutive.

DISOSTOZA MANDIBULOFACIALĂ (Sindromul Treacher-Collins-Franceschetti)

Este o malformație congenitală complexă care se caracterizează prin: hipoplazia mandibulei și a oaselor malare, oblicitatea antimongoloidă a fantelor palpebrale prin coborîrea unghiului extern al orbitei, uneori există și



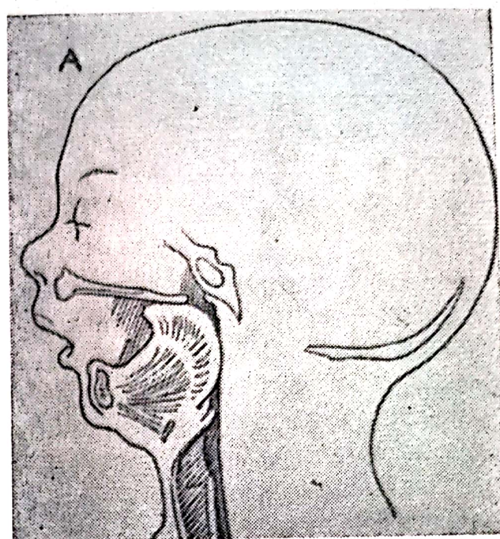


Fig. 7—7.—Obstrucția căilor aeriene datorită micrognației mandibulare și glosoptozei în sindromul Robin (după Converse).

← *Fig. 7—6.* — Copil cu sindrom Robin.

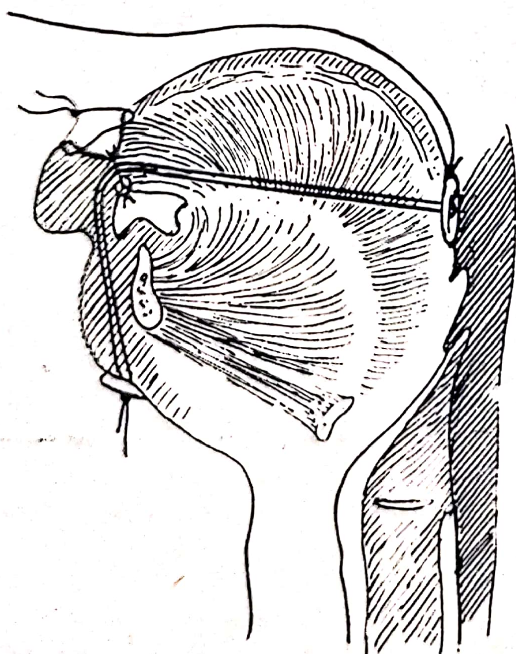


Fig. 7—8.— Tehnica fixării anterioare a limbii pentru degajarea căilor aeriene în sindromul Robin (după Converse).



Fig. 7—9.—Hipoplazia congenitală a hemimandibulei drepte.

coloboma pleoapei inferioare, macrostomie, malformații ale pavilionului urechii, anomalii dentare, bolta palatină ogivală, uneori despicături palato-velare.

Bolnavii prezintă un aspect caracteristic, cu profil de pasăre (fig. 7 — 10).

Tratament. Se practică refacerea reliefurilor faciale și corectarea defectelor părților moi prin intervenții plastice reconstructive (plastii de adițiune, plastii corective).

DISOSTOZA CLEIDOCRANIANĂ (Sindromul Pierre-Marie-Sainton)

Este o anomalie de dezvoltare a cărei transmitere ereditară a fost găsită în peste 50% de cazuri (Miles, Chemin, Soule etc.). Se caracterizează prin dezvoltarea exagerată a diametrului transversal al craniului asociată cu aplazia sau hipoplazia uni- sau bilaterală a claviculei. De asemenea bolnavii prezintă hipoplazia maxilarului superior cu fals prognatism mandibular, anomalii dentare (incluzii, malpoziții, dinți supranumerari, boltă palatină ogivală etc.). Craniul neural este brahicefalic, cu bosele frontale și parietale proeminente; uneori fontanelele rămîn neosificate pînă la adolescență.



Fig. 7—10. — Copil cu disostoză mandibulo-facială (sindrom Trescher-Collins-Franceschetti).



Fig. 7—11. — Disostoză cleidocraniană Pierre Marie-Sainton (colecția dr. Popa).

Din cauza aplaziei claviculare, gîtul apare alungit cu umerii îngustați, bolnavul putînd apropia umerii pe linia mediană, înaintea sternului (fig. 7—11). Coexistă uneori cu alte malformații — luxații congenitale coxofemurale, hipodezvoltări ale pelvisului, coxovalga, scolioză, cifoză, coaste cervicale, sinostoze vertebrale etc. (Kalliala și Taskinen). Coexistența acestor malformații multiple a determinat pe Boudin și pe alți autori să includă disostoza cleido-

craniană în cadrul așa-zisului *status dysrafícus*, tulburare cu caracter general în structurarea țesuturilor și în primul rînd a țesutului osos.

Tratament. Se pot practica osteoplastii pentru corectarea defectelor craniofaciale.

DISOSTOZA CRANIOFACIALĂ EREDITARĂ (Boala Crouzon)

Descrisă de O. Crouzon în anul 1912, această anomalie de dezvoltare se datorește închiderii precoce a suturilor craniene cu scurtarea bazei craniului. Transmisia familială, semnalată de Crouzon, a fost confirmată ulterior de aproape toți autorii (Atkinson, 1937, Fog-Anderson, 1943, François, 1961). Se produce deformația craniului neural prin micșorarea diametrului său antero-posterior și creșterea celui vertical și transversal, asociată cu deformația craniului visceral prin hipoplazia maxilarului superior. Bolnavii prezintă fie *acrocefalie*, cînd sutura interosoasă interesează predilect sutura coronară, fie *scafocefalie*, cînd este interesată sutura sagitală, sau *oxicefalie* cînd sînt prinse toate suturile, producîndu-se o adevărată craniostenoză (Anderson și Geiger).

Craniul apare de regulă turtit antero-posterior, prezentînd o proeminență parietală în formă de turn (*turicefalie*).

Prin hipodezvoltarea maxilarului, etajul mijlociu al feței apare turtit, prăbușit, buza superioară înfundată, globii oculari proemină (exorbitism), distanța între orbite este mărită (hipertelorism), nasul are aspect de „cioc de papagal", iar mandibula este proeminentă (fals prognatism) (fig. 7—12, 7—13).

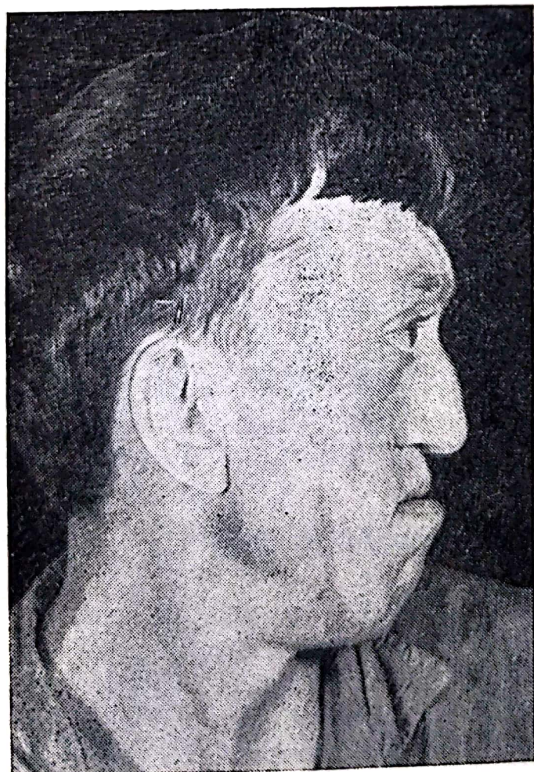


Fig. 7—12.— Bolnavul P.G. cu sindrom Crouzon. Se observă hipodezvoltarea etajului mijlociu al feței, cu exorbitism, fals prognatism mandibular, brahicefalie cu turicefalie.

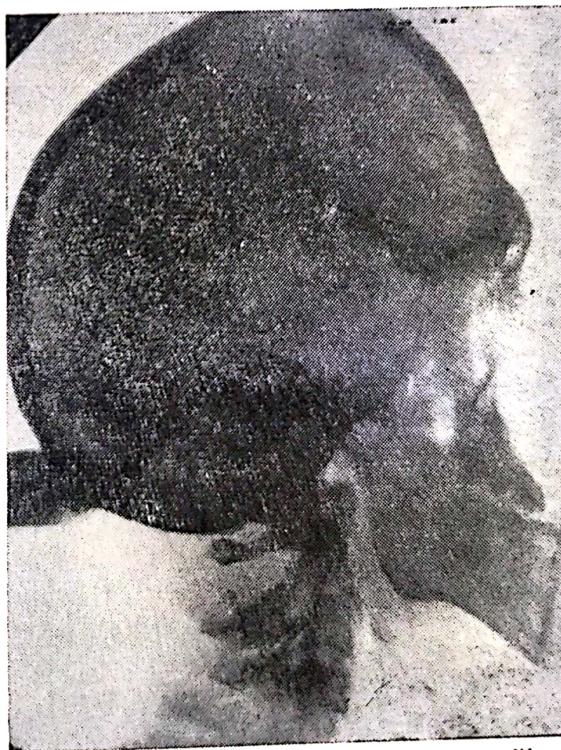


Fig. 7 — 13. — Teleradiografie de profil a bolnavului P. G. cu sindrom Crouzon. Se remarcă hipoplazia maxilarului superior cu prognatism mandibular; structură „în valuri" a oaselor craniului neural.

Datorită craniostenozei se pot produce tulburări neurologice prin compresiune intracraniană (epilepsie, convulsii, cefalalgii, atrofie optică etc.).

Tratament. Se practică :

a) *Intervenții neurochirurgicale* pentru înlăturarea sindromului de compresiune : *craniotomii decompresive* cu sau fără desprinderea unor fragmente din calotă ; decompresiuni ale nervului optic etc.

b) *Intervenții reconstructive maxilofaciale* pentru corectarea deformațiilor feței și înlăturarea tulburărilor funcționale și anume : *osteotomii* ale masivului maxilar, care este desolidarizat de baza craniului și dislocat anterior (Wassmund, Gillies, Converse, Tessier, Obwegeser) ; *retrudarea mandibulei* prin osteotomia ramului ascendent (Kostecka) ; *plastii de adițiune* pentru refacerea reliefului etajului mijlociu al feței (osteoplastii).

ACROCEFALOSINDACTILIA (Sindromul Apert)

Este o disostoză craniofacială caracterizată prin deformații complexe craniofaciale asociate cu malformații ale extremităților.

Descrisă de Apert (1906), această disostoză este datorată, ca și boala Crouzon, unor deficiențe în dezvoltarea mezenchimului de cauză genetică, transmiterea familială fiind semnalată aproape sistematic (François, Cometta etc.).

Craniul neural este *brahicefalic* cu proeminarea manifestă a regiunii, frontale, uneori luînd aspectul de *turicefalie*. Maxilarul superior este hipotrofic, cu turtirea etajului mijlociu al feței, fals prognatism mandibular, nasul încovoiat acvilin, iar, prin lipsa reliefului marginii infraorbitare, globii oculari par exoftalmici. Bolnavii pot prezenta tulburări de vedere, strabism, oftalmoplegie și chiar cecitate prin atrofia nervului optic.

Malformațiile extremităților pot afecta atît mîinile, cît și picioarele uni- sau bilateral, și constau în *sindactilii* (fuziunea degetelor pe diferite întinderi cu aspectul de mînă în ,,mănușa fără degete'', picior ,,în spatulă''). Uneori se văd *adactilii* sau din contra *polidactilii*, *brahidactilii*, hipoplazii ale extremităților în totalitate cu reducerea acestora la aspecte rudimentare etc.

Tratament. Ca și în boala Crouzon se pot practica craniotomii decompresive și plastii pentru corectarea aspectului feței. Malformațiile mîinilor și picioarelor beneficiază de intervenții care urmăresc restabilirea funcțională.

HEMIATROFIA FACIALĂ PROGRESIVĂ (Sindromul Romberg)

Este o afecțiune rar întîlnită, instalîndu-se în copilărie, în prima decadă a vieții și îndeosebi la sexul feminin. Se caracterizează prin hipodezvoltarea tuturor structurilor unei jumătăți a feței, interesînd mandibula și arcada temporozigomatică, mușchii, țesutul celulogrăsos, pielea și chiar cartilajele nasului ; de asemenea jumătatea respectivă a limbii este hipotrofică împreună cu părțile moi ale planșeului bucal (fig. 7 — 14).

Sistemul dentar poate fi de asemenea afectat, găsindu-se hipoplazii ale dinților, absența germenilor dentari, întîrzieri în erupție, incluzii sau ectopii dentare etc.

Pielea suferă modificări structurale, devine atrofică, indurată, uscată, aderentă de planul osos prin lipsa țesutului conjunctiv subcutanat ; pot apărea pete acromice sau zone pigmentate, zone de alopecie, plăci de sclerodermie etc. Unii bolnavi prezintă dureri nevralgice sau tulburări parestezice trigeminale, pareze faciale, tulburări vasomotorii, hiposecreții glandulare, sindrom Claude-Bernard-Horner etc.

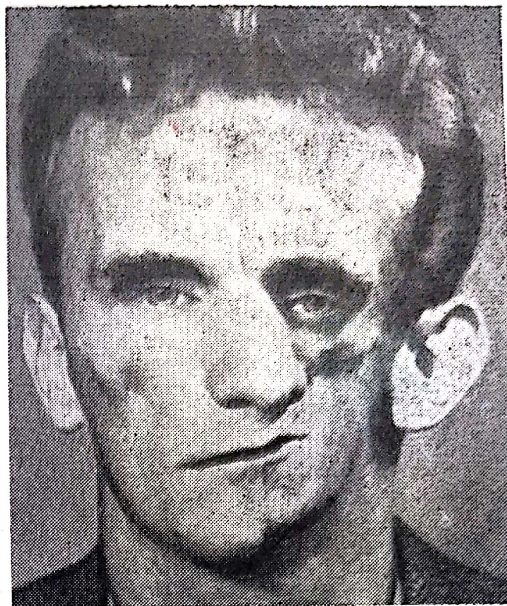


Fig. 7—14.— Hemiatrofie facială (după Converse).

Etiopatogenia rămîne obscură ; s-au emis diferite ipoteze : tulburări genetice ereditare (Wartemberg, Rogers, François), infecții neurogene intrauterine (Möbius), nevrită trigeminală (Mendel, Mc. Gregor), tulburări simpatice care determină tulburări trofoneurotice vasculare (Archambault și Fromm) etc.

Au fost de asemenea incriminate traumatismele intrauterine sau în prima copilărie.

Tratament. Se practică intervenții plastice pentru refacerea reliefurilor și corectarea simetriei faciale. În acest scop sînt folosite : lambouri de piele aduse din regiunea cervicotoracică sau abdominală, transplante de grăsime, transplante de cartilaj sau de os, precum și implante aloplastice (polivinil-alcool, silastic, acrilat etc.).

DESPICĂTURILE LABIO-MAXILO-PALATINE

Sînt cele mai frecvente malformații congenitale ale structurilor faciale, cunoscute sub denumirea de ,,buză de iepure'' sau ,,gură de lup''.

Se prezintă sub formă de dehiscențe sau soluții de continuitate ce traversează sagital buza superioară, podeaua nazală, creasta alveolară, bolta palatină și vălul palatin. Dehiscențele sînt paramediane și interesează aceste structuri pe diferite întinderi.

ETIOPATOGENIE

După statisticile recente din literatură, aceste malformații afectează între 1/600 — 1/1 000 din totalul copiilor nou-născuți [1/665, Fogh Andersen (Danemarca), 1/770, Mueller (SUA) ; 1/762, Ivy (SUA) ; 1/1 000, Günther și Rosenthal (Germania) ; 1/942, Veau (Franța) ; 1/915, Davis (SUA) ; 1/543, Gylling și Soivio (Finlanda)].

În țara noastră, Canavea și Ciobanu găsesc într-un studiu efectuat pe o perioadă de 10 ani, la un total de 50 343 de nașteri, o frecvență medie de

1/1 215 copii cu despicături, în unii ani frecvența malformațiilor mergînd pînă la 1/559 de copii născuți vii.

Se întîlnesc mai frecvent la băieți într-un raport de 3/1 și afectează mai mult partea stîngă.

Apariția despicăturilor este datorată unor tulburări în dezvoltarea embrionară a mugurilor din care se formează buza, maxilarul superior și bolta palatină.

Se știe că organogeneza cavității bucale se termină în a 3-a lună embrionară, malformațiile producîndu-se deci prin tulburări care survin în această perioadă.

În săptămîna a 4-a și a 5-a a vieții intrauterine, la embrionul de 9 —10 mm apare la nivelul extremității cefalice *stomodeumul*, ca o înfundare mărginită inferior de *doi muguri mandibulari*, superior de *2 muguri maxilari* situați lateral și de *mugurele frontonazal* situat median ; acești muguri provin din primul arc branhial (fig. 7—15). Prin apariția placodelor olfactive, viitoarele orificii nazale, din tuberculul median se despart *mugurii nazali interni* și *externi* ; mugurii nazali interni coboară și cresc mai mult, extremitatea lor inferioară formînd *procesus globularis* (fig. 7—16).

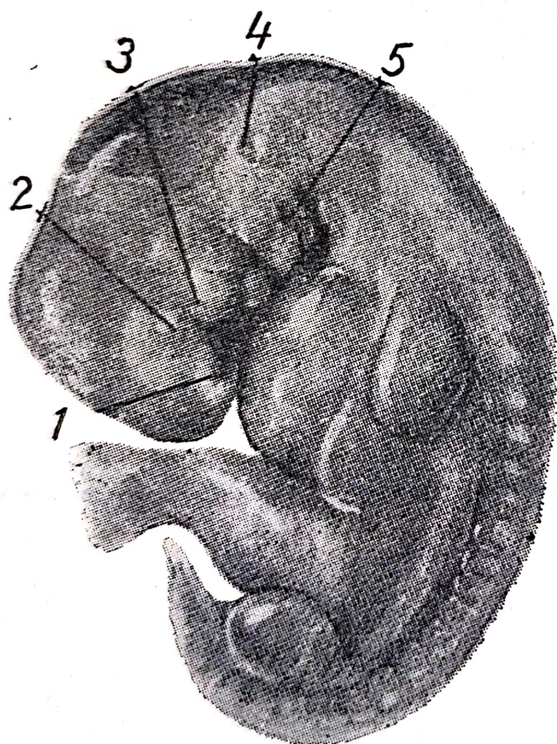


Fig. 7—15.—Embrion uman în ziua a 34-a (după Converse).

1 — mugurele nazal ; *2*—vezicula optică ; *3*—mugurele maxilar ; *4* — vezicula otică ; *5* — sinus cervical.

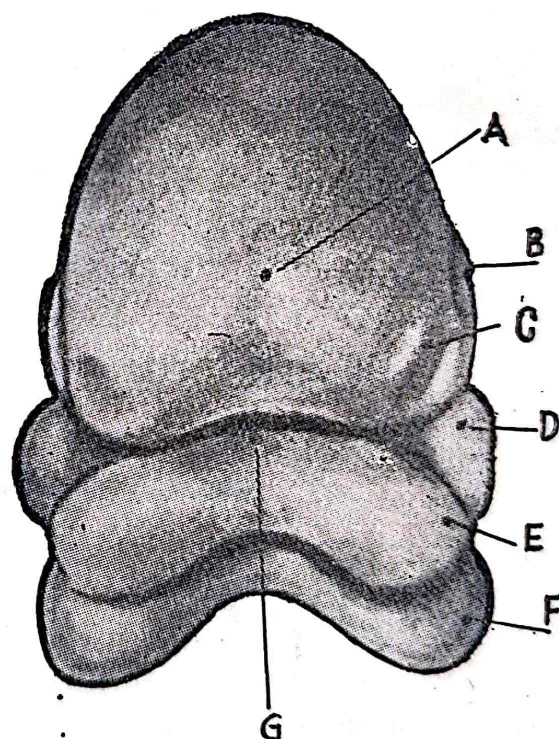


Fig. 7—16.—Embrion uman în ziua a 33-a :

a—mugure frontal ; *b* — veziculă optică ; *c* — șanț nazal ; *d*—muguri maxilari ; *e* — muguri mandibulari ; *f* — arcul branhial II ; *g* — stomodeum (după Converse).

Mugurii nazali externi rămîn mai mici, situați mai sus și în afară, astfel încît mugurii maxilari laterali, prin creșterea lor spre linia mediană, se contopesc cu mugurii nazali interni, formînd creasta alveolară, palatul primar și buza superioară. Mugurii maxiliari sînt inițial despărțiți de mugurii nazali interni printr-un șanț vertical nazopalatinal la nivelul cărora se

produc despicăturile (fig. 7—17, 7—18). Orificiul bucal este conturat la sfîrșitul săptămînii a 6-a iar în săptămîna a 9-a fața, în ansamblul ei, este constituită.

Bolta palatină (palatul secundar) începe să se formeze la embrionul de 20 mm, spre sfîrșitul lunii a II-a, prin proliferarea pe fața internă a mugurilor maxilari a unor prelungiri, *mugurii palatini*, care cresc progresiv și se unesc pe linia mediană; acești muguri formează anterior bolta dură și înapoi palatul moale și lueta. Odată bolta constituită, limba este împinsă în jos, iar cavitatea bucală se desparte de fosele nazale.

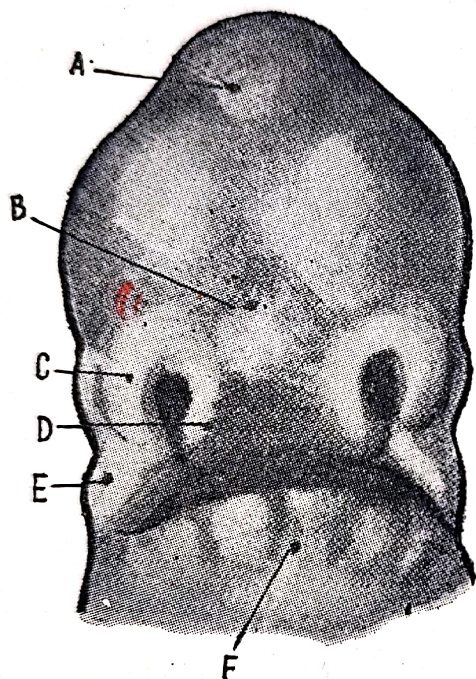


Fig. 7—17.—Embrion uman la 37 de zile:

a—veziculă cerebeloasă mediană: *b*—*procesus globularis*; *c* — muguri nazali externi; *d* — muguri maxilari; *e* — muguri nazali interni; *f* — muguri mandibulari (după Converse).

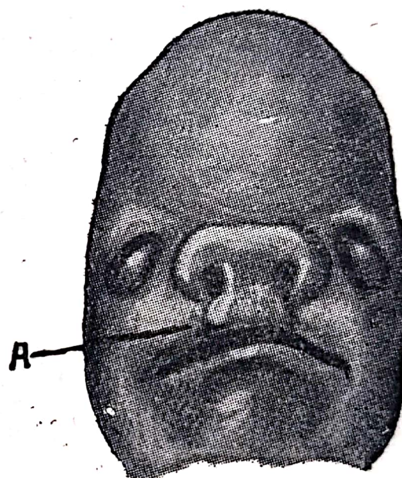


Fig. 7 — 18. — Embrion uman la 42 de zile — fața este în general constituită:

a—joncțiunea între mugurii maxilari și mugurii nazali interni—sediul despicăturilor labionazoalveolare (după Converse)

Au fost emise diferite ipoteze privind mecanismul de producere a despicăturilor; astfel, pentru *despicăturile labio-nazo-alveolare*, vechea concepție emisă de Dursy (1869) și Hiss (1874) susține că despicăturile sînt rezultatul lipsei de fuzionare a mugurilor embrionari faciali, care rămîn definitiv separați între ei; Hochstetter (1936) și Veau (1937) arată însă că mugurii feței nu sînt inițial separați, ci între ei există punți de legătură formate din epiteliu (pereți epiteliali); aceștia sînt invadați de mezenchim, realizîndu-se contopirea mugurilor, definitivîndu-se, astfel, formarea structurilor labio-nazo-alveolare. După concepția acestor autori, azi în general admisă, despicăturile se datoresc unei insuficiente dezvoltări a țesutului mezenchimal, care nu se mai poate substitui epiteliului spre a realiza punțile de legătură între muguri; pereții epiteliali neînlocuiți la timp prin mezenchim, se lizează, „se rup", rezultînd dehiscențe ce persistă la naștere, dezvoltarea oprindu-se deci în stadiul embrionar din săptămîna a 4-a (embrionul de 10 mm).

Producerea dehiscențelor a fost pusă pe seama apariției de microchisturi (Steiniger, Tönduri), a unor procese degenerative (Glücksmann), a unor zone de necroză fiziologică (Menkes) etc.

Despicăturile bolții și vălului palatin provin prin oprirea în dezvoltare a proeminențelor palatine de pe fața internă a mugurilor maxilari care nu ajung să fuzioneze pe linia mediană, rămînînd separate corespunzător stadiului embrionar de la sfîrșitul lunii a II-a (embrionul de 20—25 mm).

În *etiologia* despicăturilor sînt incriminați factori multipli și diverși care intervin în etapele respective ale organogenezei și care determină insuficienta dezvoltare și contopire a structurilor embrionare.

Astfel, ipotezele mai vechi, puneau despicăturile pe seama unor *factori mecanici* : formarea de bride amniotice, flexia accentuată a capului embrionului într-un uter mic, oligoamniosul, unele manopere abortive, traumatisme abdominale în primele săptămîni ale sarcinii etc.

Factorii *toxici* (eterul, alcoolul, oxidul de carbon) și îndeosebi folosirea excesivă a unor medicamente în primele săptămîni ale sarcinii : neurolepticele, tranchilizantele, thalidomida, hormonoterapia (inclusiv hidrocortizonul), antibioticele etc. par a avea un rol teratogenetic.

De asemenea a fost scos în evidență și chiar demonstrat experimental efectul malformativ al unor *carențe vitaminice* și alimentare : vitamina A (Halle), vitaminele B_1, B_2, E (Giroud), riboflavina, acidul folic (Richardson, Giroud), acidul panthotenic (Lefevre, Boisselot) etc. ; excesul de vitamina A ar fi de asemenea malformativ (Warkany).

Noxele fizice și îndeosebi *radiațiile ionizante* sînt incriminate, acțiunea lor teratogenă fiind dovedită și experimental (Wolff).

Rolul *infecțiilor* în geneza malformațiilor a fost semnalat de Babeș încă la începutul secolului ; luesul, considerat multă vreme ca principal factor, nu intervine în producerea despicăturilor, treponema trecînd bariera placentară abia în luna a 5-a și neinfluențînd, deci, organogeneza.

În ultimul timp este scos în evidență rolul *infecțiilor virotice*, chiar inaparente : gripa (Schleatter, Greeg), rujeola, rubeola (Debré, Lamy) ; s-a recomandat chiar întreruperea sarcinii la gravidele care au suferit asemenea viroze în primele săptămîni ; de asemenea toxoplasmoza pare a provoca malformații congenitale.

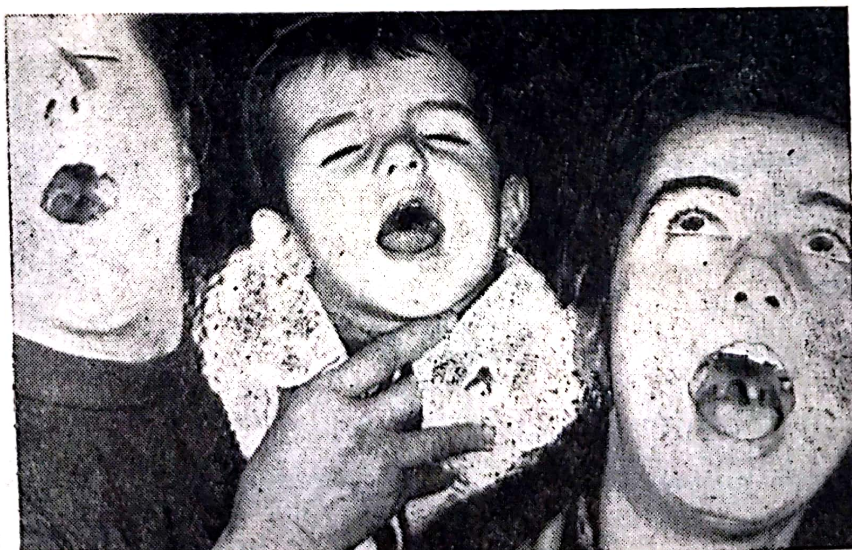


Fig. 7—19. — Despicătură velopalatină familială de formă identică la trei generații.

Studiile statistice dau o mare proporție de *cazuri familiale* : de la 4% (Rosenthal) pînă, chiar, la 40% (Fogh Andersen), fapt care pledează pentru *transmiterea ereditară* a malformațiilor. Astfel, au putut fi observate despicături, uneori de același tip, la mai multe generații (fig. 7 — 19). Sanders a găsit într-o localitate olandeză de 4000 de locuitori, unde se practica

sistemul căsătoriilor în cerc închis, că 1% din nou-născuți prezentau malformații. Deși unii autori au semnalat aberații ale cromozomilor XIV și XV, nu au putut însă fi stabilite cu certitudine tulburările genice specifice.

Copiii cu despicături labio-maxilo-palatine pot prezenta la naștere și alte anomalii : hernii congenitale, polidactilii, sindactilii, cardiopatii, spina bifida, hipo- sau epispadias, criptorhidie, fistule cervicale, hidrocefalie etc., ceea ce pledează pentru tulburări complexe în evoluția și dezvoltarea embrionului survenite în prima perioadă a sarcinii.

FORMELE ANATOMOCLINICE

Despicăturile îmbracă o gamă multiplă de forme anatomice, în literatură folosindu-se clasificări diverse :

— despicături proalveolare, alveolare și postalveolare (Davis și Richtie) ;

— despicături ale palatului primar și ale palatului secundar (Kernahan și Stark) ;

— despicături ale procesului alveolar, ale palatului moale, ale palatului dur, ale palatului dur și moale, despicături prepalatine și palatine (clasificația „American CLEFT — PALATE — ASSOCIATION") etc.

Integrînd sub termenul general de „despicături labio-maxilo-palatine" despicăturile congenitale sagitale paramediane, Valerian Popescu sistematizează formele anatomice într-o clasificare bazată pe criteriul morfologic, pe sediul și gradul de interesare a diferitelor structuri, și care corespund faptelor de disorganogeneză ce determină producerea malformațiilor.

În această clasificare sînt individualizate trei forme principale de despicături :

a) despicături parțiale—anterioare sau posterioare ;

b) despicături asociate ;

c) despicături totale.

a) **Despicăturile parțiale anterioare** (*cheilo-gnato-schisis*) interesează buza superioară, podeaua nazală și creasta alveolară. Ele pot fi *incomplete* (fig. 7—20), atunci cînd dehiscența se limitează la părțile moi ale buzei și pragului narinar și *complete*, atunci cînd este interesată și creasta alveolară (fig. 7—21).

Despicăturile *anterioare* pot fi *unilaterale* sau *bilaterale* ; interesarea țesuturilor, în cele bilaterale, nu este totdeauna simetrică, putîndu-se asocia forma completă de o parte, cu o formă incompletă de partea opusă (fig. 7—22, 7—23).

Despicăturile *parțiale posterioare* (urano-stafilo-schisis) pot fi de asemenea *incomplete* (fig. 7—24), atunci cînd interesează palatul moale și lueta, respectînd bolta osoasă și *complete*, cînd interesează și palatul dur pe diferite întinderi (fig. 7—25).

b) **Despicăturile asociate** rezultă din asocierea unei despicături anterioare cu una posterioară, păstrîndu-se între ele un segment osos intermediar intact (din creasta alveolară sau din palatul dur (fig. 7—26)).

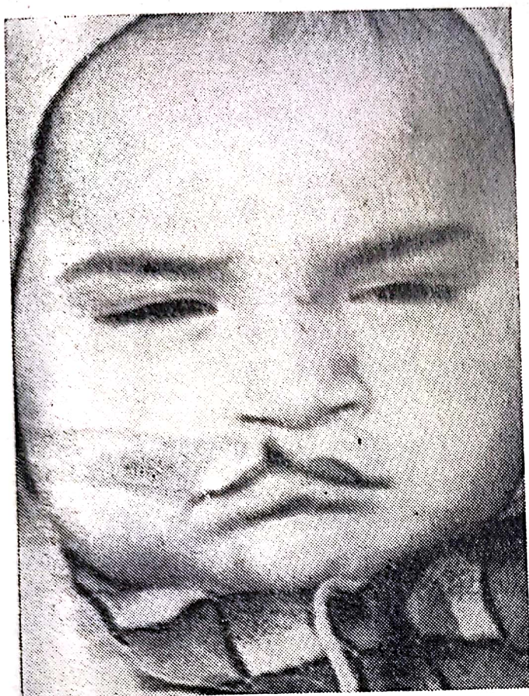


Fig. 7 — 20. — Despicătură anterioară unilaterală incompletă.



Fig. 7 — 21. — Despicătură anterioară unilaterală completă.

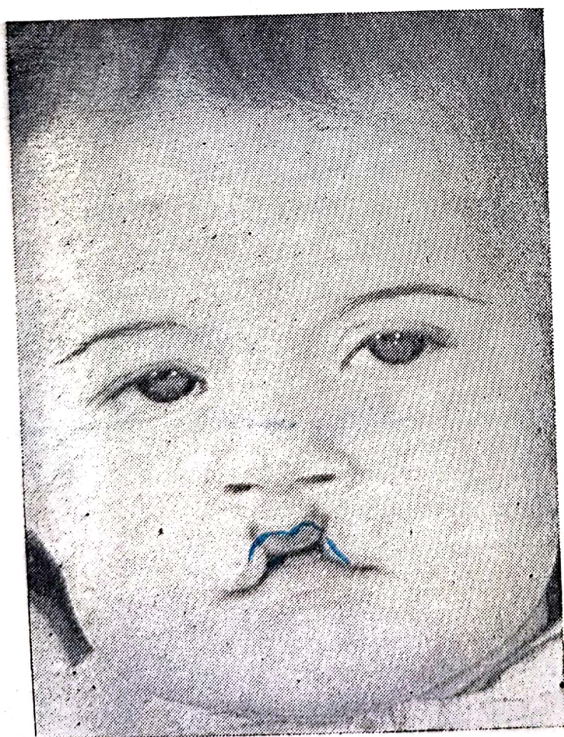


Fig. 7 — 22. — Despicătură anterioară bilaterală incompletă.

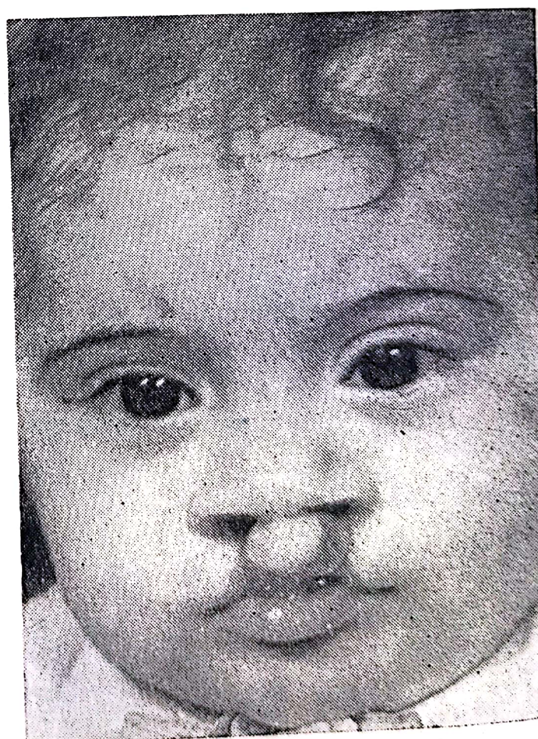


Fig. 7—23.— Despicătură anterioară bilaterală completă.

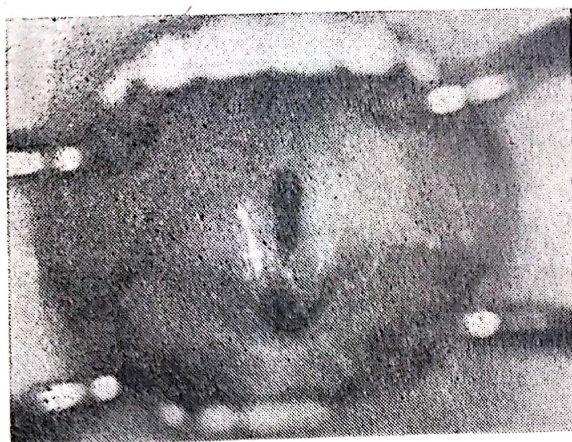
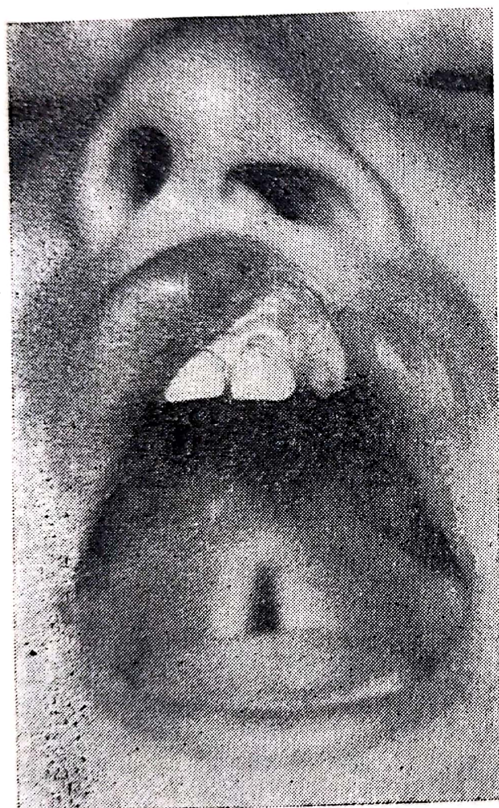


Fig. 7—24.— Despicătură **posterioară** incompletă.



Fig. 7—25.— Despicătură posterioară completă.



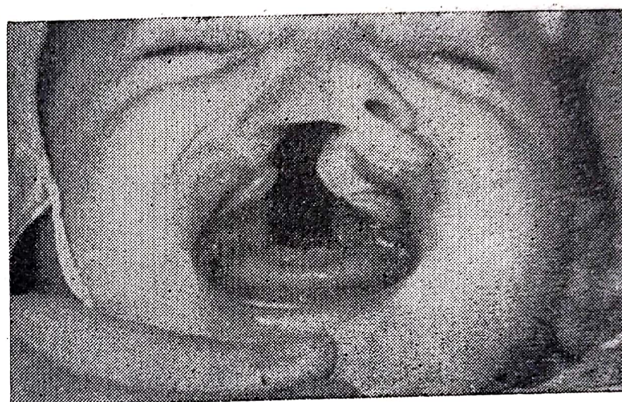


Fig.—7 — 27. Despicătură unilaterală totală.

Fig. 7—26. — Despicătură asociată (incompletă anterioară și incompletă posterioară). ←

Porțiunea anterioară a despicăturii poate fi unilaterală sau bilaterală. cea posterioară rămînînd totdeauna pe linia mediană.

c) **Despicăturile totale** (*cheilo-gnato-urano-stafiloschisis*) traversează toate structurile : buza superioară, podeaua nazală, creasta alveolară, bolta palatină, vălul moale și lueta ; ele pot fi *uni-* sau *bilaterale*.

Despicăturile totale unilaterale (buza de iepure) interesează toate țesuturile de o singură parte. În aceste forme, bontul median este proiectat înainte, bontul extern rămîne mic și înafară, între ele rezultînd un decalaj mai mult sau mai puțin accentuat (fig. 7—27). Porțiunea palatină de partea

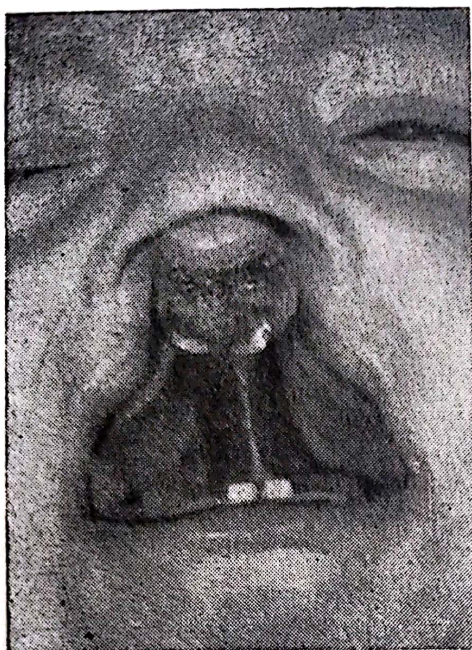


Fig. 7 — 28. — Despicătură totală bilaterală.

despicăturii este mai îngustă, vomerul fiind, de regulă, alipit la partea sănătoasă și uneori oblicizat.

Despicăturile totale bilaterale (gură de lup) (fig. 7—28) se caracterizează prin deschiderea largă a foselor nazale, de o parte și de alta a tuberculului median, format din porțiunea mijlocie a crestei alveolare, care este proiectat înainte, proeminînd mult față de cele două bonturi laterale; lobulul nazal este turtit, subcluoazonul, foarte scurt, continuîndu-se cu segmentul median labial, de regulă atrofic, ca un șorțuleț cutaneo-mucos; aripile narinare sînt etalate, deformate; vomerul, mai mult sau mai puțin dezvoltat, se găsește în mijlocul despicăturii palatine, segmentele palatinale laterale fiind îngustate.

CLINICA DESPICĂTURILOR LABIO-MAXILO-PALATINE

Copiii cu malformații congenitale au de obicei o dezvoltare generală deficitară; astfel, ei prezintă, de cele mai multe ori, un deficit ponderal important, greutatea la naștere fiind în medie între 2 000— 2 500 g. *Dificultățile în alimentație* determină o intensă scădere în greutate în primele zile și săptămîni și instalarea de stări distrofice prin subnutriție; de asemenea acești copii sînt deosebit de expuși la infecții intercurente, în primul rînd ale căilor respiratorii, care, pe terenul distrofic, accentuează riscul letal.

Tabloul clinic este dominat de *aspectul mutilant* dat de malformație, caracteristic pentru fiecare tip de despicătură și de tulburările funcționale care se manifestă încă imediat de la naștere sau care devin evidente mai tîrziu, odată cu creșterea copilului.

În despicăturile anterioare incomplete, tulburările funcționale sînt mici, suptul la sîn este posibil; în despicăturile anterioare complete suptul este anevoios, uneori imposibil, așa încît copiii trebuie hrăniți cu lingurița. În despicăturile totale, tulburările în alimentație sînt mult mai serioase, alimentația naturală la sîn este imposibilă, copiii nu pot suge, neputînd realiza vidul bucal, iar alimentele reflueazā prin despicătura palatină, trecînd în nas. La început, copiii au tulburări mari în deglutiție, astfel încît hrănirea lor nu poate fi făcută decît cu dificultate, cerînd mult timp și un devotament deosebit; tulburările în deglutiție se ameliorează treptat prin adaptare, copiii ajungînd să-și echilibreze posibilitatea de alimentație; totuși alimentele, lichide în special, reflueazā pe nas, chiar la purtătorii de despicături de vîrstă adultă.

Tulburările de fonație sînt foarte accentuate în despicăturile bolții și vălului. Ele încep să se observe în jurul vîrstei de doi ani, deîndată ce copilul începe să pronunțe cuvintele. Defectele interesează în special fonemele labiale, dentale, palatinale (T, P, C, B, D) care sînt pronunțate cu totul

defectuos, uneori chiar neinteligibil; este caracteristică *rinolalia aperta*, vocea nazonată, datorită deperdiției aeriene nazale prin defectul palatinal. Alterarea vorbirii, specifică despicăturilor posterioare, constituie tulburarea cea mai importantă și cea mai alarmantă pentru familie, alături de defectul fizionomic. Din cauza aspectului feței și tulburărilor de vorbire viața de relație a copiilor în mijlocul colectivităților de copii de aceeași vîrstă nu se desfășoară normal, psihicul lor suferă, dezvoltarea intelectuală făcîndu-se deficient.

Se observă o hipertrofiere a amigdalelor, care poate fi considerată un proces compensatoriu, îngustînd breșa faringopalatinală și ameliorînd astfel fonația. Copiii sînt deosebit de expuși infecțiilor rinofaringiene și, consecutiv, afecțiunilor bronhopulmonare.

Despicăturile alveolo-palatine se însoțesc de *tulburări în dezvoltarea și erupția dinților*; uneori se găsește dedublarea incisivului lateral; de regulă se produc anomalii de poziție, erupții vicioase, ectopice; de asemenea dezvoltarea maxilarului este influențată (micrognație, endognație, endalveolie).

TRATAMENT

Copiilor care se nasc cu despicături labio-maxilo-palatine trebuie să li se acorde îngrijiri speciale, care urmăresc pe de o parte dezvoltarea lor generală normală, iar pe de altă parte corectarea chirurgicală a defectelor anatomice și normalizarea funcțiilor tulburate prin malformație. Aceste îngrijiri încep imediat după naștere și trebuie continuate pe toată perioada de creștere. Imediat după naștere grija va fi concentrată pentru asigurarea unei hrăniri suficiente și pentru prevenirea afecțiunilor la care acești copii sînt expuși, în vederea pregătirii lor spre a suporta în bune condiții intervenția chirurgicală.

Unii autori recomandă chiar spitalizarea sistematică a copiilor pînă la restabilirea echilibrului lor biologic și instalarea unei curbe ponderale normale.

Pentru hrănirea copiilor s-au construit dispozitive sau aparate speciale: mameloane artificiale, plăci palatine, obturatoare etc., care să astupe dehiscențele, să permită suptul și să împiedice refluarea buco-nazală (Brophy, Taylor, Stillman etc.). Aceste dispozitive sînt indicate excepțional, de obicei copiii avînd un potențial de adaptare și de supleere a condițiilor anatomice defavorabile, devenind rapid eutrofici. S-au recomandat de asemenea dispozitive ortopedice care urmăresc apropierea bonturilor osoase, îngustînd astfel despicăturile, ușurînd intervenția chirurgicală (Mc. Neil).

Tratamentul chirurgical. Așa cum arată Veau, intervenția chirurgicală urmărește să desăvîrșească ceea ce nu s-a terminat embriologic și anume să se închidă breșele, refăcînd continuitatea morfologică a structurilor afectate. Chirurgul trebuie să aibă permanent în vedere că operează pe o regiune în plină evoluție, să caute deci a nu denatura această evoluție prin intervenții traumatizante, care pot fi urmate de grave tulburări în creșterea și dezvoltarea ulterioară.

Prin operație se caută ca *în despicăturile anterioare* să se redea aspectul normal al feței prin refacerea buzei, a pragului narinar și a crestei alveolare, iar în *despicăturile posterioare* să se închidă comunicarea cu fosele nazale, să se

refacă bolta palatină, să se realizeze condițiile unei fonații normale, respectiv un văl suficient de lung, suplu și mobil.

Vîrsta la care trebuie practicată operația este încă controversată. Sînt unii autori care recomandă intervenția chiar în primele zile de la naștere, alții care o amînă pînă la 10—12 ani. Noi practicăm operația pentru despicăturile anterioare în jurul vîrstei de 6 luni, iar pentru despicăturile posterioare velopalatine în jurul vîrstei de 2 ani, astfel încît substratul morfologic să fie reconstituit în momentul în care se formează funcția fonetică, respectiv cînd copilul începe să pronunțe și să lege conștient și voluntar cuvintele.

În despicăturile totale se va interveni în două etape : întîi se va închide despicătura anterioară (buza, pragul nazal și creasta alveolară) în jurul vîrstei de 6 luni ; apoi se va închide despicătura velopalatină în jurul vîrstei de 2 ani.

Închiderea despicăturilor anterioare. În trecut se încerca să se provoace sudura marginilor despicăturilor prin cauterizare chimică, cauterizări termice etc. Prima tentativă de închidere chirurgicală a despicăturilor labiale a fost făcută de Louis (sec. al XVIII-lea).

Contribuții importante în chirurgia despicăturilor labio-maxilo-palatine au fost aduse de Dieffenbach, Langenbeck, Mirault, Hagedorn, Malgaine (sec. al XVIII-lea) etc. și îndeosebi de Veau care a stabilit principiile generale ce trebuie să stea la baza tratamentului. Astfel, despicăturile anterioare nu trebuie socotite drept o lipsă de substanță, ci doar o dispoziție defectuoasă a țesuturilor care au rămas separate și deplasate ; de aceea nu este necesar să se procedeze ca în intervențiile plastice obișnuite, ci numai să se aviveze marginile despicăturilor și să se mobilizeze părțile moi labio-nazale existente pentru a fi aduse și suturate în poziția lor normală. Sînt contraindicate contraincizii în părțile moi, osteotomii sau rezecții ale bonturilor osoase.

În despicăturile unilaterale, pentru refacerea buzei, se folosește îndeosebi bontul extern care este considerat bontul „fertil" conținînd mușchiul orbicular bine dezvoltat. Este necesară o conformare cît mai corectă a aripii narinare și orificiului narinar precum și a conturului roșului buzei (arcul lui Cupidon) (fig. 7—29 a, b, c, d).

Metoda Veau, folosită multă vreme ca metodă de elecție, prezintă inconvenientul că determină o scurtare a înălțimii buzei de partea operată și nu corectează suficient deformația aripii narinare.

De aceea în ultimii ani s-au preconizat o serie de procedee care realizează o sensibilă îmbunătățire a rezultatului fizionomic : procedeul Le Messurier, procedeul Millard, procedeul Wynn, procedeul Traunner.

În despicăturile anterioare bilaterale, metoda Veau este considerată ca cea mai corespunzătoare ; bonturile labiale externe, avivate printr-o mică excizie marginală cutaneomucoasă, sînt aduse și adaptate în jurul bontului median, păstrîndu-se un mic șorț din mucoasa acestuia, spre a reda forma limitei roșului buzei și a filtrului. Se va asigura continuitatea mușchiului orbicular, care va avea un rol determinant în redresarea lentă a tuberculului median ; atunci cînd acest tubercul este foarte proeminent și despicăturile de o parte și de alta ale lui sînt deosebit de largi, cu decalaj important față de bonturile laterale, intervenția se va desfășura în doi timpi : la vîrsta de 6 luni de o parte, iar peste 3—4 luni, de cealaltă parte. Osteotomia sau rezecția

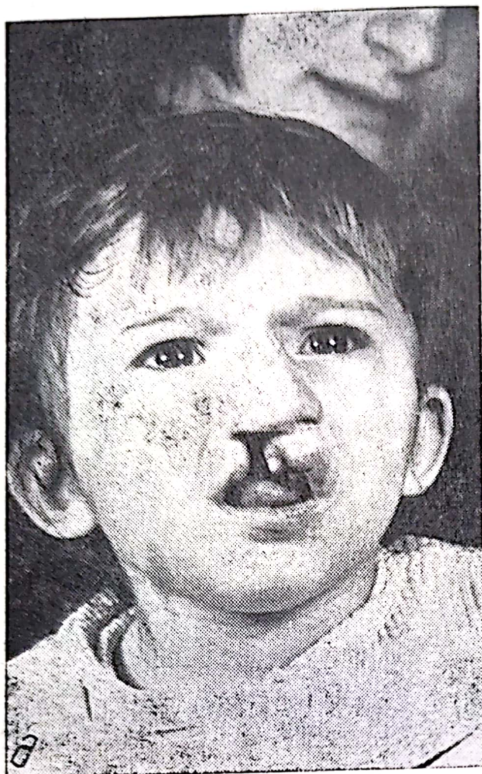








Fig. 7—29.

a—Copil cu despicătură unilaterală totală; *b*—copil, 4 1/2 ani, cu despicătură totală dreaptă: se remarcă proeminenţa deosebită a tuberculului median; *c, d*—acelaşi copil—rezultat după 1 an de la operaţie (aspect din faţă şi profil).

acestui tubercul, așa cum preconizau unii autori (Blandin, Bardenleben) este urmată de rezultate dezastruoase: prăbușirea buzei superioare și deformații importante ale nasului, deosebit de dificil de corectat ulterior.

Închiderea despicăturilor posterioare. Și în despicăturile bolții palatine și vălului au fost folosite metode chirurgicale traumatizante, care urmăreau închiderea comunicării dintre cavitățile bucală și nazală, prin apropierea forțată a celor două maxilare cu ajutorul unor sîrme trecute prin procesele alveolare (Brophy) sau osteotomii ale maxilarelor cu împingerea lor spre linia mediană (Codivilla, Helbing etc.). Aceste intervenții erau urmate de tulburări grave în dezvoltarea ulterioară a maxilarelor, ducînd la atrezii și deformații osoase, la anomalii ale dinților, precum și la importante tulburări în fonație. Bazele chirurgiei despicăturilor posterioare au fost stabilite de Langenbeck (1861) și completate de Ernst, Wassmund și Veau. Se urmărește închiderea despicăturii de la nivelul bolții dure cu refacerea peretelui buco-nazal în structurile lui componente și reconstituirea unui văl moale suficient de lung, mobil, suplu, care să poată realiza jocul funcțional indispensabil unei fonații normale.

Pentru închiderea planului nazal, atunci cînd vomerul se găsește pe linia mediană (în despicăturile bilaterale) se folosește mucoasa decolată de pe cele două versante ale sale care se sutureză la fibromucoasa de pe marginile lamelor palatine, iar atunci cînd vomerul este alipit la una din marginile despicăturii (în despicăturile unilaterale) se folosește mucoasa decolată de pe versantul vomero-septal, care se sutureză la fibromucoasa marginii palatine.

Planul bucal este refăcut cu fibromucoasa decolată de pe cele două lame palatine și apropiată pe linia mediană; este necesară desprinderea unor lambouri faringo-palatine ample, prin dezinserția musculară de pe apofiza pterigoidă și de pe marginile lamelor palatine și prin elongarea vaselor palatine din canalele pterigo-palatine, care să poată fi apropiate pe linia mediană fără tensiune, astfel că, odată cu închiderea planului bucal, se obține un văl lung, funcțional.

Închiderea chirurgicală a despicăturilor labio-maxilo-palatine constituie o etapă în tratamentul complex al acestor malformații care trebuie completată prin tratamentul *ortopedic* și *foniatric*.

Tratamentul ortopedic urmărește să dirijeze și să stimuleze procesul de dezvoltare al structurilor regrupate prin intervenție; se folosesc diferite tipuri de aparate: plăci activate pentru stimularea creșterii osoase, dispozitive ortodontice pentru dirijarea erupției dentare, pentru redresarea dinților în malpoziții și conformarea arcadelor etc. Aparatele vor fi reînnoite periodic în concordanță cu creșterea maxilarelor și erupția dinților.

Tratamentul foniatric va fi început cît mai curînd după operație, pentru a imprima copiilor, de la început, reflexele vorbirii corecte; în operațiile efectuate mai tîrziu, se va face reeducarea vorbirii prin dezvățarea pronunției defectuoase a fonemelor și deprinderea utilizării judicioase a condițiilor morfologice refăcute prin operație, în vederea obținerii unei vorbiri normale. Educația și reeducația vorbirii trebuie condusă de specialiști în foniatrie cu ajutorul părinților și al școlii.

TRAUMATISMELE FEȚEI ȘI MAXILARELOR

Frecvența traumatismelor buco-maxilo-faciale a crescut mult în ultimii ani datorită, în special, sporirii numărului de accidente de circulație, legate de înmulțirea progresivă a autovehiculelor și de creșterea vitezei.

Leziunile traumatice interesează *părțile moi*, *oasele craniului visceral* și *sistemul dentar*, îmbrăcînd adesea aspecte deosebit de grave; *imediate*, ce pun în pericol viața bolnavului; *secundare*, prin complicațiile la care expun; *tardive*, prin sechelele morfologice și funcționale pe care le lasă.

Aceste leziuni se produc de regulă în locuri dispersate, *distribuția* lor în teritoriu și *momentul* producerii fiind dependente de *imprevizibilitatea transformării unor factori obișnuiți ai vieții curente în factori traumatici*, fapt care creează dificultăți deosebite în organizarea condițiilor adecvate pentru o asistență promptă și competentă.

Orice medic poate fi pus deci în situația de a da îngrijiri de urgență bolnavilor care au suferit răniri maxilo-faciale și, în consecință, se impune cunoașterea de către toți medicii a principiilor de bază, precum și a unor metode și tehnici adecvate de tratament a acestor leziuni.

Regiunea buco-maxilo-facială prezintă caractere particulare ce imprimă aspecte specifice leziunilor traumatice, datorită variatelor formațiuni anatomice care participă la alcătuirea sa, importantelor și multiplelor funcții pe care acestea le îndeplinesc.

Astfel:

— pielea este fină, căptușită cu un strat dermic elastic, foarte mobilă, alunecă ușor pe formațiunile subiacente, dă inserție mușchilor care imprimă mișcările mimicii;

— stratul grăsos și muscular este în general puțin abundent și are o distribuție inegală, mai bogat în regiunea geniană și maseterină, foarte redus sau absent în regiunea mentonieră, regiunea temporozigomatică, nas etc.;

— scheletul este format din mandibulă, os arcuit, multirecurbat, mobil, cu structură compactă și masivul maxilar fixat la craniu, cu o structură mai spongioasă, formînd o serie de proeminențe care dau reliefurile feței și scobit de o serie de cavități (sinusurile, fosele nazale, orbitele);

— vascularizația este foarte bogată, cu anastomoze multiple; acest fapt pe de o parte favorizează hemoragiile ce însoțesc leziunile traumatice, iar pe de alta ajută procesul de vindecare;

— prezența dinților, elemente proprii ale acestei regiuni, joacă un rol deosebit atît în producerea plăgilor, cît și în evoluția lor;

— mucoasa, care căptușește cavitatea bucală, este în mare parte aderentă la oasele maxilare și cedează odată cu acestea în fracturi care sînt astfel, de regulă, fracturi deschise;

— inervația este foarte bogată; cea senzitivă este dată de nervul trigemen, nerv cu o receptivitate deosebită, justificînd durerile ce însoțesc leziunile traumatice; cea motorie, pentru mușchii mimicii, este dată de nervul facial, ale cărei leziuni pot duce la paralizii persistente sau chiar definitive.

Formațiunile anatomice ale regiunii sînt dispuse în jurul căilor aero-digestive superioare, cavitatea bucală și fosele nazale, primul segment al aparatului pentru importul materiei (Rainer), avînd rapoarte intime cu organele senzoriale de mare importanță fiziologică: ale văzului, auzului, gustului, mirosului, care pot suferi tulburări manifeste în traumatisme.

Pe lîngă tulburările funcționale obișnuite, distrugerea reliefurilor și contururilor feței, ducînd la desfigurări, uneori grave, face ca rănirile maxilo-faciale să se răsfrîngă în mod cu totul deosebit asupra neuropsihismului bolnavilor, agravînd mult prognosticul.

De asemenea, traumatismele maxilo-faciale se asociază cu leziuni cranioencefalice, care uneori trec pe primul plan ca importanță simptomatică și gravitate vitală, condiționînd întotdeauna prioritatea de îngrijire. Datorită septicității cavității bucale în care, de regulă, plăgile și fracturile sînt deschise, practic leziunile traumatice buco-maxilo-faciale sînt rapid infectate, astfel, încît riscul complicațiilor septice este iminent.

ETIOPATOGENIE

Frecvență. Studiile statistice recente arată că rănirile feței și maxilarelor reprezintă cam 10% din totalul leziunilor traumatice, riscurile de accident crescînd simțitor în ultimele decenii.

Astfel, statistica Clinicii de chirurgie buco-maxilo-facială din București arată că numărul cazurilor a crescut la mai mult decît dublu într-o perioadă de 15 ani. În concordanță cu datele traumatologiei generale, leziunile traumatice maxilo-faciale se întîlnesc cu cea mai mare frecvență la bărbați, fapt justificat prin felul lor de viață și de muncă, mai expus traumatismelor; statisticile recente arată: 84,4% bărbați, 15,6% femei (Timoșca, Rusu, Haler); 82% bărbați și 18% femei (Oprișiu și colab.); 78,5% bărbați, față de 21,5% femei (Valerian Popescu).

Pe grupe de vîrstă, în statistica noastră găsim: între 0 — 15 ani — 16,5%; între 16—55 de ani 77,6% iar peste 55 de ani 5,9%

Schmutziger dă de asemenea o frecvență de 60% între 20 și 40 de ani, acest fapt fiind explicat prin expunerea cu totul deosebită la agenții traumatizanți în această perioadă de viață, socotită cea mai activă.

Cauze. În statistica Clinicii de chirurgie buco-maxilo-facială din București, s-au găsit următoarele cauze traumatice: agresiuni 19,4%; accidente

de circulație 16,8% ; leziuni produse de animale 16,3% ; căderi accidentale 16,3% ; lovituri 13,1% ; traumatisme produse prin diferite mașini și aparate 8,3% ; accidente sportive 3,1% ; extracții dentare 2,9% ; neprecizate 3,5%.

Comparînd aceste date cu cele ale altor autori, se constată unele neconcordanțe care pot fi puse în legătură cu anumite elemente specifice din modul de viață și din procesul de muncă din țările respective.

Astfel, accidentele de circulație sînt găsite, în general, drept cauza principală a leziunilor maxilo-faciale (Marroneaud 70%, H. Köle 60%, Petz 53%, Schuchard 36,7% etc).

W. Müller arată că numărul traumatismelor prin accidente de circulație s-a dublat în ultimii șase ani, iar Crepy și colab. (Paris), Arnaud ș.a. socotesc aceste accidente drept flagelul social numărul 1, cu atît mai mult cu cît predomină proporția victimelor de vîrstă tînără, sub 25 ani. În țara noastră, accidentele de circulație dețin o proporție încă redusă (Valerian Popescu 16,8%, Timoșca 18,6%, Oprișiu 15,8%).

Coliziunile și răsturnările vehiculelor de mare viteză dau cele mai grave răniri, totuși vehiculele cu tracțiunea animală dețin un loc important în unele statistici (Djocovic arată că din 35,7% accidente transport în Jugoslavia, 25,5% erau date de atelaje și numai 11,2% de vehicule motorizate).

Rănirile prin accidente de muncă dețin o proporție redusă în general, datorită măsurilor de protecție ce se iau pe șantiere, în uzine și fabrici, în mine etc. (Remmy 11%, Valerian Popescu 8,2%).

Agresiunea se întîlnește însă deosebit de frecvent, depășind chiar, în unele statistici, accidentele rutiere (Kaapik — 39,9%, Djocovic 32,6%, Schmitziger 24,5%, Valerian Popescu 19,4%, Oprișiu 18%, Timoșca 18,1%).

Traumatismele provocate de animale sînt semnalate mai ales acolo unde acestea sînt folosite pe scară mai largă în procesul muncii (Djocovic 32%, Reichenbach 14%, Valerian Popescu 16,3%). Loviturile de copită de cal, precum și mușcăturile de animale provoacă leziuni grave.

Accidentele sportive (fotbal, rugby, box, exercițiile la aparate etc.) dau de asemenea un număr destul de mare de răniri ale feței și maxilarelor (Remmy 18%, Knapik 4%, Valerian Popescu 3,1%).

Rănirile prin arme de foc sînt rar întîlnite în timp de pace ; forma și gravitatea lor variază în raport cu felul proiectilului, viteza și unghiul în care izbește regiunea feței ; de multe ori se însoțesc cu leziuni cranioencefalice, care dau un mare procent de letalitate imediată.

Rănirile prin arme albe sînt de asemenea rare.

Sînt o serie de răniri care se datoresc unor cauze proprii acestei regiuni și anume : extracții dentare prin manopere inadecvate, de forță, care în statistica lui Valerian Popescu reprezintă 2,9% cazuri ; plăgi mușcate sau înțepate în timpul alimentației (limbă, obraz, buze). Ele se produc îndeosebi la cei ce mestecă grăbit, vorbesc mult în timpul mesei, prinzîndu-și astfel părțile moi între dinți ; sînt favorizate de unele tulburări locale : pareze faciale, ale nervului hipoglos, procese tumorale, precum și în epilepsii, eclampsie etc.

FORMELE ANATOMOCLINICE

Complexitatea morfofuncţională a regiunii şi diversitatea traumatismelor, imprimă leziunilor o mare varietate de aspecte, astfel, încît sistematizarea lor în forme clinice tipice este deosebit de dificilă. Aceste leziuni se pot încadra în următoarele 3 mari grupe :

— *Plăgi ale părţilor moi.*

— *Leziuni mixte*, în care plăgile părţilor moi sînt asociate cu diverse fracturi ale oaselor maxilare şi cu leziuni dentoparodontale.

— *Fracturi ale maxilarelor* fără leziuni ale părţilor moi.

Traumatologia actuală este însă caracterizată din ce în ce mai mult prin producerea de răniri multiple ale diverselor segmente ale corpului ; în cadrul acestor politraumatisme, leziunile maxilo-faciale pot coexista cu leziuni cranioencefalice, toraco-abdominale, ale coloanei vertebrale, ale membrelor şi de aceea, este necesar ca investigaţia bolnavilor să fie de la început, cît se poate de completă, pentru a putea depista leziunile asociate care ar impune prioritate de îngrijire.

PLĂGILE PĂRŢILOR MOI BUCO-FACIALE

Leziunile interesează părţile moi ale feţei şi pereţilor cavităţii bucale ; obraji, buze, limbă, planşeu bucal etc.

Se prezintă sub următoarele aspecte :

a) *Escoriaţii superficiale* se întîlnesc îndeosebi în regiunile mai proeminente ale feţei (bărbie, nas, obraz, frunte) ; se produc atunci cînd faţa este tîrîtă pe pămînt sau pe o suprafaţă dură, aşa cum se întîmplă în accidentele de circulaţie. Leziunea nu depăşeşte dermul, sîngerează, poate fi impregnată cu pămînt sau alţi corpi străini, se acoperă repede de cruste (fig. 8—1).

b) *Plăgile punctiforme* sînt provocate de obiecte înţepătoare, arme albe sau proiectile (gloanţe, schije). Se prezintă sub forma unui mic orificiu cutanat, cu marginile nete, sîngerarea fiind redusă, în afară de cazurile cînd plaga interesează un vas mai important.

Uneori, se produce un hematom cu deformarea regiunii prin infiltratul sanguin format în ţesuturi, orificiul plăgii strîngîndu-se repede şi împiedicînd astfel scurgerea sîngelui. În acest caz apar echimoze cutanate sau mucoase.

Plăgile punctiforme pot fi cu orificiu *unic* — şi în acest caz, dacă sînt provocate de proiectile, se însoţesc de retenţia corpului străin.

În plăgile cu orificiu *dublu* — provocate de proiectile — orificiul de intrare este de obicei mic, punctiform, iar orificiul de ieşire mai mare, avînd aspectul de sfîrtecare a pielii. Dacă proiectilul a fost tras din apropiere, se observă zona de tatuaj şi de arsură a pielii, în jurul orificiului de intrare.

c) *Plăgile liniare* sînt provocate de corpuri tăioase (arme albe, muchii ascuţite etc.) şi se produc, în special, în regiunile mai proeminente ale feţei (bărbie, arcade sprîncenoase, nas, umărul obrazului etc.).

Marginile plăgii sînt nete, regulate, fără dilacerări tisulare ; se însoțesc de hemoragii prin secțiunea vaselor.

Plăgile, mai mult sau mai puțin adînci, pot merge pînă la planul osos, despicînd părțile moi, putîndu-se distinge secțiunea diverselor planuri interesate.

d) *Plăgile zdrobite* (contuze) se produc prin izbituri puternice, părțile moi fiind strivite între agentul traumatizant și planul osos sau arcada dentară. Asemenea plăgi se văd îndeosebi la nivelul buzelor, arcadelor suborbitozigomatice, bărbie etc.

e) *Plăgile mușcate, plăgile sfîșiate, plăgile smulse* (scalp) provocate adesea de animale, în accidentele de circulație, în accidentele de muncă (la mașini rotative, prin curele de transmisie), se caracterizează prin desprinderea și decolarea țesuturilor moi sub formă de lambouri, care denudează planurile profunde și se însoțesc frecvent cu pierderi de substanță (fig. 8—2).



Fig. 8—1.— Escoriații ale feței.

f) *Plăgile asociate ale părților moi și ale oaselor feței.* Sînt leziuni profunde însoțite de fracturi sau zdrobiri ale oaselor maxilare, nazale, arcadei zigomatice, ale pereților orbitei etc. ; se produc în traumatismele puternice prin accidente grave de circulație, prin căderi de la mari înălțimi, prin explozii, prin arme de foc etc. (fig. 8 — 3). Aceste plăgi se caracterizează prin deschiderea cavităților feței : cavitatea bucală, sinusurile, fosele nazale, orbita și prin distrugeri de substanță osoasă sau de părți moi. Au un aspect mutilant, dînd desfigurări impresionante, prin distrugerea reliefurilor și contururilor faciale normale.

Mutilațiile sînt mai grave cînd pierderile de substanță interesează porțiuni întinse de os și de părți moi și de asemenea atunci cînd cuprind regiunile orificiale : gură, narine, orbită.

Țesuturile în jurul plăgilor sînt infiltrate, tumefiate ; se produc echimoze întinse subcutanate, pleoapele se edemațiază și acoperă globii oculari.

g) *Plăgile mucoasei bucale* — ale obrajilor, șanțurilor vestibulare, limbii, mucoasei gingivale sînt de obicei asociate cu plăgi cutanate ; aceste plăgi sînt dehiscente, decolate, lăsînd porțiuni de os denudate (fig. 8—4).

În bolta palatină se produc plăgi ale fibromucoasei, de cele mai multe ori însoțite de perforații osoase și chiar de pierderi de substanță (fig. 8—5).

Plăgile endobucale se acoperă rapid de secreții și false membrane, căpătînd un aspect difteroid.

h) *Arsurile feței* se întîlnesc destul de frecvent, deoarece fața, fiind descoperită este expusă direct ; după întinderea și gradul de interesare a



Fig. 8—2.— Plăgi sfîşiate ale feței (prin muşcătură de animal).



Fig. 8—3.— Plăgi contuze ale părţilor moi, asociate cu fracturi ale masivului maxilar.

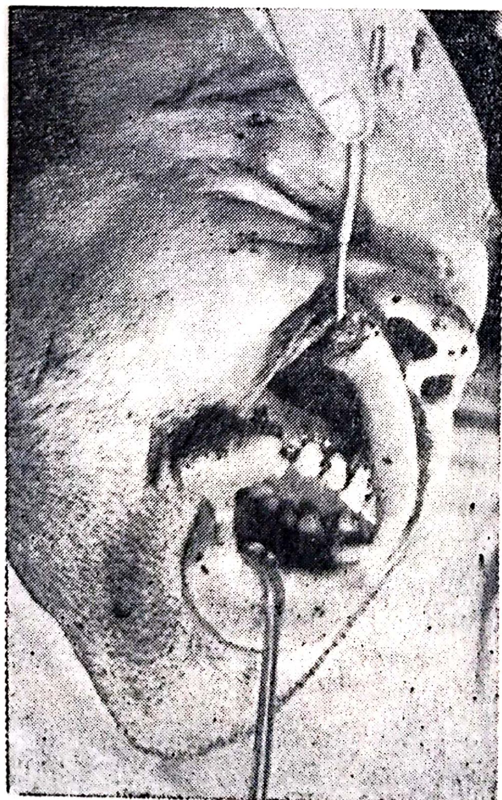




Fig. 8—5.— Plagă palatină cu pierdere de substanță.

Fig. 8—4.— Plagă labiogeniană cu decolarea ← mucoasei de pe os.

țesuturilor, arsurile dau mutilații impresionante și lasă sechele grave de ordin fizionomic și funcțional. Leziuni de tip *combustional* se pot de asemenea produce prin electrocutare și prin radiații ionizante.

TULBURĂRI ASOCIATE

Plăgile buco-maxilo-faciale se însoțesc de o serie de tulburări importante, care pot pune în pericol viața bolnavului.

Hemoragia. Rănirile la față și îndeosebi cele ale etajului mijlociu, provoacă sîngerări imediate abundente din cauza vascularizației bogate a părților moi și masivului maxilar, care este considerat un adevărat burete sanguin. Uneori se produc hemoragii masive prin lezarea vaselor mari: artera facială, artera linguală, artera transversă a feței, artera maxilară internă (în plăgile profunde). Deosebit de sîngerînde sînt plăgile limbii și planșeului bucal.

Hemoragiile sînt fie difuze, în masă, fie în jet dintr-un vas vizibil. Revărsatul sanguin poate infiltra țesuturile, producînd hematoame voluminoase, îndeosebi în planșeul bucal.

În plăgile maxilo-faciale întinse, asociate cu plăgi cervicale sau craniene, hemoragiile masive din vasele mari (carotidă, jugulară) devin rapid mortale, înainte să se poată da un ajutor medical.

Șocul. Șocul se produce în traumatismele puternice, fiind favorizat de traumatismul cranioencefalic concomitent, de hemoragia abundentă și de inervația senzitivă bogată a regiunii, trigemenul avînd o receptivitate cu totul deosebită.

Răniții pot prezenta o stare de leșin, cu paloarea feței, puls accelerat și slab, din care-și revin repede. Alteori, se instalează însă de la început colapsul cu facies palid sau cianotic, cu prăbușirea pulsului, respirație superficială, transpirații reci etc.

Asfixia— Tulburările respiratorii sînt datorate, fie unor obstacole în căile aeriene, fie de cauză centrală.

Obstrucția căilor aeriene superioare este dată de:

— *cheaguri de sînge*, secreții, corpi străini diverși, fragmente de dinți, eschile osoase, proteze dentare etc., proiectate în fundul gîtului;

— *inundația căilor* aeriene prin sînge, sau aspirația conținutului gastric refluat în gură (vomă); se produce îndeosebi la bolnavii șocați, inconștienți, cu suprimarea reflexului faringian;

— *căderea înapoi a limbii*, în traumatismele etajului inferior al feței, cu zdrobirea arcului mentonier și distrucția inserțiilor mușchilor suprahioidieni, precum și în fracturile bilaterale ale ramurilor orizontale ale mandibulei;

— *hematomul și edemul perifaringian*, în plăgile planșeului bucal, în plăgile limbii etc.;

Asfixia de cauză centrală este datorită depresiunii brutale a centrilor bulbari și agravată de starea de șoc, de pierderile masive de sînge, de colapsul vascular și deficitul de oxigenare consecutiv.

Tulburări nervoase. Prin lezarea ramurilor nervului trigemen (compresiune, zdrobire, secțiune) se produc tulburări de sensibilitate (parestezii, hipoestezii, anestezii) în teritoriile mucoase și cutanate respective.

Prin lezarea nervului facial se produce paralizia facială, care poate fi pasageră, cînd este vorba de o simplă compresiune sau rămîne definitivă, în zdrobirea sau secțiunea trunchiului nervos și ramurilor sale.

Tulburări în masticație, deglutiție și fonație. *Masticația* este dificilă, chiar dacă nu există leziuni osoase, din cauza durerilor și din cauza trismusului, îndeosebi în plăgile din regiunea mușchilor închizători.

Deglutiția se face greu în plăgile planșeului bucal, în plăgile limbii, în cazul hematoamelor perifaringiene, precum și în plăgile labiale și geniene, prin incontinența cavității bucale.

În plăgile perforante buco-nazale, alimentele, în special lichidele, pot reflua în nas.

Fonația este afectată îndeosebi în plăgile labiale, linguale, palatinale, răniții prezentînd dificultăți în pronunțarea anumitor foneme.

Aceste tulburări funcționale sînt datorite în mare măsură *durerii* ce însoțește leziunile traumatice, ea fiind exacerbată de vorbire, mișcările mandibulei, deglutiție etc.

COMPLICAȚII

Complicații septice. Plăgile buco-maxilo-faciale fiind deschise în cavitățile septice, se infectează rapid și apar, astfel, complicații supurative în părțile moi din jur, în lojile feței, în orbită, în sinusuri etc. Supurații întinse și grave se văd mai rar în plăgile larg deschise, bine aerisite și care permit un drenaj spontan, ci ele apar mai cu seamă în plăgile mici, dar cu zdrobiri profunde importante. *Gangrena gazoasă* se întîlnește în mod excepțional din cauză că circulația este bine asigurată printr-o bogată rețea anastomotică de vase colaterale și din cauză că părțile moi nu sînt prea abundente. *Erizipelul* apare de asemenea destul de rar și îmbracă în general forme ușoare.

Hemoragiile secundare pot surveni la un interval variabil de la traumatism, fiind provocate prin erodarea vaselor de către corpi străini, de eschile osoase, de capetele osoase ale fracturii care se mobilizează. Sînt lezate îndeosebi ramurile arterei maxilare interne. Se întîlnesc chiar cazuri de leziuni ale jugularei sau carotidei externe, cu hemoragii masive, de o gravitate excepțională.

Fistulele salivare. De obicei se produc fistule parotidiene, fie ale canalului lui Stenon în plăgile genio-maseterine, fie fistule glandulare în plăgile maseterine și retromandibulare.

Complicații la distanță. Plăgile infectate, care prezintă supurații prelungite, pot determina diseminări pe cale sanguină sau pe cale descendentă aerodigestivă. Sînt semnalate : pneumonii, abcese pulmonare (prin aspirație septică) ; tulburări gastrointestinale (prin deglutiția puroiului stagnant în cavitatea bucală) ; septicemii și septicopioemii ; flebite—și în special trombo-flebita sinusului cavernos ; supurații renale și perirenale. *Tetanosul* este deosebit de amenințător și impune profilaxia sistematică.

Complicații tardive (sechele). Prin cicatrizarea defectuoasă a plăgilor părților moi și consolidarea vicioasă a fracturilor osoase pot rezulta sechele definitive, care dau tulburări grave estetice și funcționale cum sînt :

— *Cicatrice deformante*, înfundate, retractile sau cheloidiene-hipertrofice — ce dau adevărate mutilații, prin decalaje sau reliefuri anormale,

prin deplasări în poziții anormale a diverselor zone cutanate, prin denivelări ale planurilor etc.

— *Defecte ale părților moi*, prin lipsă de substanță (buze, obraz, pleoape, nas), care dau deformații importante estetice, ale simetriei feței și tulburări funcționale (inocluzia orificiilor palpebrale și bucale, lăcrimare, incontinență bucală etc.

—*Înfundări sau deformații ale reliefurilor feței*, consecutive leziunilor osoase.

— *Constricții de mandibulă* prin cicatrice scleroase în părțile moi ale obrazului și mușchilor închizători (temporal, maseter, pterigoidian intern), cicatrice retractile cutanate, bride fibroase ale mucoasei bucale cu suprimarea șanțurilor vestibulare etc.

Deformațiile care rămîn după plăgile maxilo-faciale, dau bolnavilor aspectul mutilant, izolîndu-i de societate și împiedicîndu-i, în mare măsură, să-și reia ocupațiile lor anterioare ; starea de deprimare psihică este uneori foarte serioasă, fiind agravată de tulburările funcționale — în alimentație și fonație, așa încît răniții la față devin niște invalizi greu recuperabili.

TRATAMENT

Îngrijirea plăgilor buco-maxilo-faciale trebuie făcută cu respectarea principiilor chirurgicale ale traumatologiei ; particularitățile regiunii impun adoptarea unor principii, metode și tehnici proprii de tratament prin care să se obțină vindecarea leziunilor în asemenea condiții încît, prin refacerea anatomică, să se restabilească cît mai complet funcțiile și să se redea feței un aspect cît mai apropiat de normal ; numai așa, acestor răniți li se înlătură deprimarea psihică, recăpătîndu-și încrederea în ei înșiși.

Tratamentul trebuie individualizat fiecărei forme anatomoclinice și adaptat continuu în raport cu procesul evolutiv al leziunilor, prin îmbinarea metodelor chirurgiei generale cu cele stomatologice.

O parte din îngrijiri trebuie să fie date imediat, la locul rănirii sau la postul de prim ajutor cel mai apropiat, urmînd ca tratamentul să fie continuat în servicii de specialitate.

Ca principiu de bază, primele îngrijiri trebuie să se adreseze acelor tulburări care amenință viața sau care prezintă riscul de a deveni rapid ireversibile ; numai după ce s-a înlăturat pericolul vital imediat, se va trece la tratamentul leziunilor locale ale părților moi și osoase.

Cum se va proceda ? Rănitul trebuie scos cît mai repede din locul accidentului și degajat de tot ce îi poate agrava starea, incomodînd în același timp efectuarea măsurilor de asistență imediată. Va fi așezat în poziția zisă „de securitate'' pe o parte, cu capul ușor decliv, avînd grijă să se înlăture tot ceea ce ar putea jena respirația și circulația (îmbrăcămintea prea strînsă, centură etc.).

În general, ne găsim în fața următoarelor categorii de răniți :

a) răniți cu leziuni întinse maxilo-faciale asociate cu alte leziuni și, în primul rînd, cranioencefalice ;

b) răniți la care tabloul clinic este dominat de amploarea leziunilor maxilo-faciale cu afectare redusă a celorlalte organe ;

c) răniţi la care plăgile părţilor moi şi fracturile maxilarelor, mai mult sau mai puţin ample, nu afectează starea lor generală.

În rănirile uşoare se va proceda astfel : la locul traumatismului sau la postul de prim ajutor, se va asigura hemostaza şi, după curăţirea mecanică, plaga va fi acoperită cu un pansament, la nevoie compresiv.

Dacă există o fractură simplă de maxilar, se va aplica un bandaj sau o ligatură interdentară pentru imobilizarea provizorie. După aceea, traumatizatul va fi transportat în serviciul chirurgical cel mai apropiat. Aici, în plăgile simple, fără leziuni osoase, se va proceda la sutura completă.

În cazul fracturilor maxilare, fără plăgi deschise ale părţilor moi, se va aplica aparatul de imobilizare adecvat.

În leziunile mixte, plăgi de părţi moi şi fracturi complete ale maxilarelor, se va asigura întîi reducerea şi imobilizarea fracturii, după care se va trece la suturarea părţilor moi.

Profilaxia antitetanică trebuie practicată obligatoriu în cadrul primelor îngrijiri.

În rănirile grave, la locul rănirii sau la postul de prim ajutor, se vor lua următoarele măsuri terapeutice de urgenţă :

— *înlăturarea pericolului vital* prin : oprirea hemoragiei, înlăturarea tulburărilor asfixice prin degajarea căilor aeriene cu asigurarea respiraţiei, corectarea colapsului şi instituirea metodelor de reanimare rapidă, pentru a se preveni dereglările cerebroanoxice ;

— *tratamentul sumar al plăgilor* : curăţirea macanică, înlăturarea corpilor străini superficiali uşor accesibili ; acoperirea cu un pansament a plăgilor deschise sau sutură parţială ; contenţia provizorie a maxilarelor fracturate printr-un bandaj, ligaturi simple interdentare sau intermaxilare ;

— *asigurarea condiţiilor adecvate de transport* spre serviciile de specialitate, în raport cu gravitatea leziunilor ce impun prioritate terapeutică.

TRATAMENTUL TULBURĂRILOR GRAVE

1. **Hemoragia**. Pentru stoparea sîngerării, pînă cînd se pot lua măsurile de hemostază definitivă, se face compresiunea *directă* în plagă, căutînd a se identifica sursa principală a sîngerării ; o hemostază provizorie se realizează şi prin *compresiunea pe trunchiurile vasculare corespunzătoare plăgii* şi anume :

— *în plăgile genio-labiale*, pe *marginea inferioară a mandibulei*, înaintea inserţiei muşchiului maseter (pentru artera facială) ;

— *în plăgile temporo-frontale, pe regiunea preauriculară* (pentru artera temporală superficială) ;

— *în plăgile întinse hemifaciale* şi îndeosebi în *plăgile profunde cu zdrobiri osoase* se face compresiunea manuală a *arterei carotide externe*, astfel : palma este aplicată pe ceafa bolnavului şi degetele insinuate înaintea muşchiului sternocleidomastoidian, presînd astfel vasul ale cărei pulsaţii se simt la palpare pe coloana vertebrală cervicală.

Oprirea temporară a sîngerării prin compresiunea vasului oferă un bun răgaz pentru pregăt'rile necesare în vederea unei hemostaze de durată sau definitive prin *tamponament* sau *ligatură vasculară* (ligaturi în plagă sau ligatura la distanţă a trunchiurilor arteriale).

Tamponamentul compresiv se realizează prin îndesarea în plagă a unor meşe de tifon sau, la nevoie, chiar vată sau fîşii de pînză curată. Tamponamentul este eficient în plăgile părţilor moi atunci cînd se poate obţine compresiunea pe un plan osos, precum şi în zdrobirile osoase, cînd sîngerarea se produce din plaga profundă.

Hemoragiile nazale sînt oprite prin *tamponamentul anterior, posterior sau asociat.*

Hemostaza prin ligaturi în plagă se realizează uşor în plăgile superficiale ale părţilor moi (geniene, labiale, mentoniere, palpebrale, nazale, frontale). Ligatura vasculară nu este practic posibilă însă în plăgile osoase.

În plăgile profunde ale limbii, obrazului şi planşeului bucal, în care vasele nu pot fi pensate, se va face *sutura-ligatură* — prin trecerea unor fire care prind în masă ţesuturile, împreună cu vasele deschise.

În plăgile planşeului şi îndeosebi cînd se produc infiltrate sanguine cu tendinţă rapidă la creştere şi difuziune, sistarea hemoragiei se poate realiza cu ajutorul *pensei-clamă a lui Kazanjian*. Această pensă bivalvă este aplicată cu una din pelote în şanţul paralingual şi cealaltă exobucal, în regiunea submandibulară, comprimînd astfel părţile moi ale hemiplanşeului respectiv şi oprind sîngerarea.

În hemoragiile infiltrative ale planşeului bucal, compresiunea hemostatică se poate efectua de asemenea prin trecerea unor fire pereche transasfixiante, capetele lor fiind scoase endobucal şi exobucal şi înnodate peste rulouri de comprese aplicate în şanţul paralingual şi submandibular.

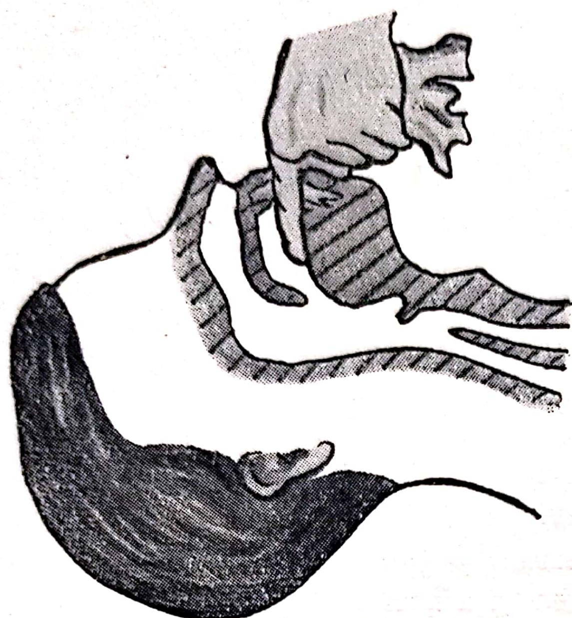
Ligatura trunchiurilor arteriale. Ligatura la locul de elecţie a arterelor facială, linguală, temporală superficială este practic dificil de efectuat datorită plăgilor şi tumefacţiei infiltrative traumatice şi, de aceea, în hemoragiile abundente, în masă, ce nu pot fi stăpînite prin tamponament compresiv sau ligaturi în plagă, se va recurge la *ligatura arterei carotide externe* la locul de elecţie în triunghiul Farabeuf.

2. Prevenirea şi tratamentul tulburărilor asfixice. La bolnavii care prezintă semne de obstacol respirator se va asigura libertatea căilor aeriene, trecîndu-se apoi la reanimarea respiratorie. Se face protracţia limbii, care este prinsă cu degetele înfăşurate într-o compresă sau cu o pensă ; dacă limba are tendinţa să recadă din nou spre fundul gîtului, va fi fixată cu un fir trecut prin vîrful ei şi legat la un nasture de la haina sau cămaşa rănitului. Se poate folosi la nevoie şi un ac de siguranţă trecut prin limbă, la care este legat firul de protracţie (Goldin).

Se evacuează secreţiile şi sîngele din cavitatea bucală şi se degajă fundul gîtului de corpii străini, cheaguri etc. care-l obstruează ; curăţirea va fi făcută cu degetul înfăşurat într-o compresă, sau cu tampoane care trebuie bine prinse în pensă (fig. 8—6).

În cazul unei *inundaţii traheo-bronşice*, bolnavul va fi aşezat în poziţie ventro-laterală şi se va face *aspiraţia* cu o sondă subţire introdusă prin nas sau prin cavitatea bucală (fig. 8—7). Există dispozitive simple de aspiraţie acţionate prin succiune (aspirator de gură) sau manual, prin pompare.

Dacă totuşi (deşi conductul aerian laringo-traheal este degajat) respirația nu se reia, se va trece de mare urgență la *respirația artificială*. Cea mai eficientă metodă este respirația „gură la gură" sau „gură la nas", directă,



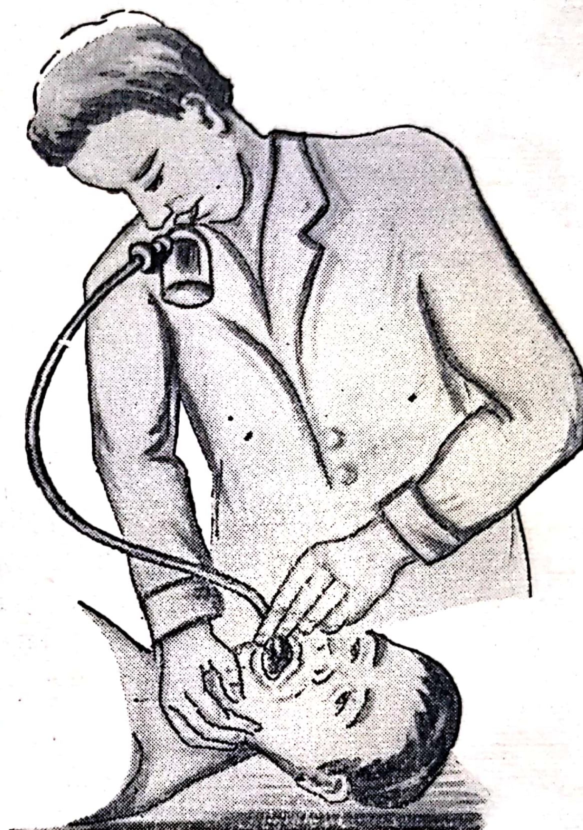


Fig. 8—6.— Ştergerea fundului gîtului cu degetul înfăşurat în compresă, pentru degajarea căilor aeriene superioare.

Fig. 8—7.— Aspirația secrețiilor bucofaringiene pentru prevenirea şi tratamentul asfixiei.

sau prin intermediul unor dispozitive speciale : tubul Safar, tubul Wendel, canula Elam, canula Leroy etc. (fig. 8—8).

În asfixiile grave de cauză centrală sau datorate edemelor sau hematoamelor disecante perifaringiene, în plăgile întinse ale bazei limbii şi planşeului bucal posterior, în plăgile laringo-faringiene etc., cînd nu se poate face intubația laringo-traheală, se practică *traheostomia*. Dacă nu există trusă de traheostomie, pentru salvarea bolnavului se pot folosi mijloace improvizate — o lamă de ras şi un tub de cauciuc ; de asemenea poate fi practicată *puncția traheală* cu 2—3 ace introduse sub cartilajul tiroid, pe linia mediană.

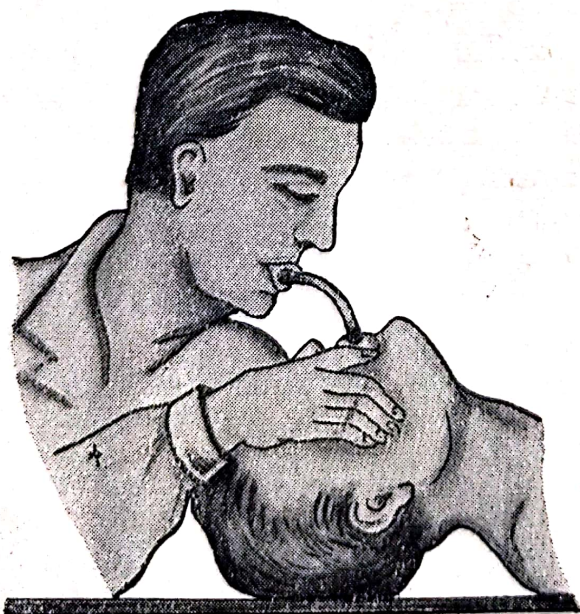


Fig. 8—8.— Respirația artificială — gură la gură — prin intermediul unui tub de cauciuc.

3. Şocul. Starea de şoc se reduce, în marea majoritate a cazurilor, la o simplă lipotimie sau stare sincopală pasageră, bolnavii revenindu-şi treptat şi complet prin simpla întindere la orizontală cu capul mai decliv ; în traumatismele grave însă şi, în special, în cele asociate cranioencefalice,

sînt necesare măsuri intensive de reanimare; în cadrul acestora, un loc aparte îl deține reanimarea cardiacă, refacerea echilibrului termic, combaterea componentei neurogene — respectiv a durerii —, combaterea colapsului și vasoplegiei periferice.

Oprirea cordului, manifestată clinic prin sincopa albă (paloare bruscă, transpirații reci, dispariția pulsului și a bătăilor cardiace, oprirea sîngerării în plagă) impune, odată cu respirația artificială și *masajul cardiac.* Se practică masajul extern după tehnica Kouwenhoven și Jude: presiunea ritmică cu palma aplicată în treimea inferioară a sternului, comprimînd cordul pe coloana vertebrală, astfel, încît sîngele este împins ritmic în arborele arterial, realizîndu-se reoxigenarea hematică și tisulară, inclusiv a centrilor nervoși și stimulîndu-se reluarea activității nucleilor autonomi cardiaci, cu revenirea contracțiilor spontane ale miocardului.

Masajul cardiac poate fi asociat cu *injecții intracardiace* (adrenalină 1‰, 0,2—0,3 c.c., clorură de calciu 10% 4—5 c.c.).

Semnele eficienței masajului cardiac asociat cu respirația artificială sînt: apariția pulsului periferic și a bătăilor cordului; reluarea respirației spontane; dispariția midriazei; trezirea treptată a bolnavului și revenirea cunoștinței.

În cadrul combaterii componentei neurogene a șocului, pe lîngă derivații fenotiazinici sau barbiturici, se obțin rezultate bune prin *blocajul novocainic*: infiltrații cu novocaină 0,5% în baraj sau la ramurile nervului trigemen, după tehnica anesteziilor tronculare.

Se va face, de asemenea, compensarea pierderilor de sînge prin perfuzii de sînge, plasmă, soluții macromoleculare etc.

TRATAMENTUL PLĂGILOR

La tratamentul propriu-zis al plăgii se va trece numai după ce pericolul vital a fost înlăturat, hemoragia a fost oprită, s-a restabilit respirația, bolnavul a fost deșocat și după ce s-a verificat că nu există leziuni asociate care să treacă pe primul plan ca urgență.

Dan Theodorescu a atras atenția asupra principiului conservator obligatoriu în plăgile feței, contraindicînd *„exciziile profilactice”* și orice sacrificii, cît de mici, din părțile moi și osoase, care sînt deosebit de utile pentru obținerea unui rezultat satisfăcător.

Se face curățirea mecanică a plăgii, înlăturîndu-se corpii străini superficiali, țesuturile zdrobite și detașate, eschilele osoase libere; corpii străini profunzi, ce nu mai pot fi prinși ușor cu pensa, vor fi scoși ulterior, după localizarea radiologică. Corpii străini radiotransparenți (fragmente de lemn, sticlă) își trădează prezența uneori destul de tîrziu, prin formarea de noduli indurați, colecții supurate și fistule, ușurînd astfel depistarea și extracția lor secundară.

În plăgile lineare, fără zdrobiri tisulare, se poate face sutura primară completă. În plăgile întinse, larg deschise în cavitatea bucală, cu decolări importante ale țesuturilor, cu zdrobiri sau pierderi de substanță, se va face o simplă *sutură de poziție.*

Plăgile orificiale (palpebrale, labiale, narinare) vor fi coaptate corect, cu multă atenție, spre a se evita retracțiile ectropiante.

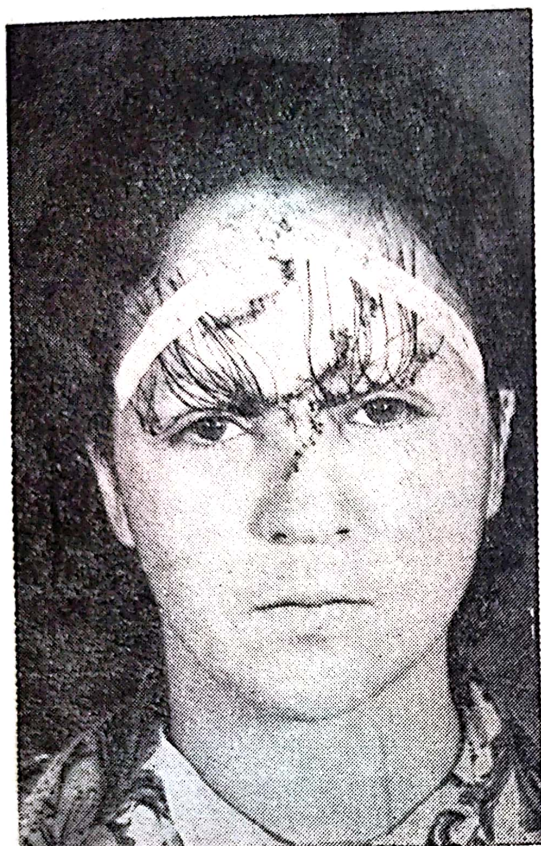


Fig. 8—9.— Plăgi faciale suturate cu fire de păr de cal.

Se va urmări ca zonele osoase denudate să fie reacoperite cu părți moi și, în acest scop, se pot face mici contraincizii, cu decolarea și mobilizarea pielii sau a mucoasei bucale.

În pierderile de mucoasă, se pot face mici contraincizii de degajare, spre a permite acoperirea defectului; grefarea primară cu transplante epidemice sau de piele totală, pe care o recomandă unii autori, își găsește indicații excepționale. Replantarea unor mici porțiuni complet detașate, îndeosebi în plăgile nasului, urechii, se soldează uneori cu rezultate surprinzător de bune.

Pentru obținerea de cicatrice cît mai puțin aparente, marginile plăgii trebuie afrontate perfect, iar pentru sutură se vor folosi fire subțiri care nu se îmbibă (păr de cal, nylon, orsylon etc.) (fig. 8—9); sînt contraindicate agrafele Michel care nu asigură o afrontare perfectă, cutează pielea și lasă cicatrice inestetice.

Tensiunea pe suturile marginale poate fi contracarată cu ajutorul unor fire de suspensie (sîrmă subțire, nylon, setolină) trecute la distanță de margini și înnodate pe plăcuțe metalice sau pe burdoneturi.

Pansamentul va fi cît mai redus, evitîndu-se acoperirea plăgilor cu pansamente voluminoase, care se îmbibă cu secreții; este indicat ca plăgile suturate să fie cît mai repede lăsate descoperite sau protejate cu benzi adezive.

TRATAMENTUL ANTIINFECȚIOS

În plăgile simple, se obține de regulă o evoluție normală, fără complicații septice.

Antibioterapia este utilă în traumatismele întinse cu zdrobiri de părți moi și zdrobiri osoase și cînd există suspiciunea de difuziune a infecției la baza craniului.

Se vor administra antibiotice cu spectru larg sau asociații poliantibiotice, în doze suficient de mari, timp de 5—6 zile, acest timp putînd fi prelungit la 2—3 săptămîni, în raport cu gravitatea leziunii și cu evoluția stării bolnavului. În cazul în care apar secreții în plagă, se impune antibiograma pentru a utiliza antibioticul specific.

Seroprofilaxia antitetanică este obligatorie în toate plăgile deschise, ca și profilaxia antirabică în plăgile prin mușcături de animale; aceasta trebuie începută imediat, avînd în vedere că rana se găsește la extremitatea cefalică.

FRACTURILE MANDIBULEI

Mandibula sau maxilarul inferior, singurul os mobil al splachnocraniului, constituie elementul esențial în funcția masticatorie, fiind activat de grupe musculare puternice, care-i imprimă mișcări complexe. Forma multirecurbată, situația proeminentă, în raport cu celelalte reliefuri ale feței, precum și mobilitatea sa, expun mandibula în mod deosebit traumatismelor, explicînd numărul mare de fracturi ale acestui os.

ETIOPATOGENIE

Frecvența. Fracturile mandibulare constituie, după toate statisticile, peste 3% din fracturile scheletului în general (Lenormand) și peste 60% din fracturile oaselor feței (Kazanjian 75%, Wassmund 60—70%, Oprișiu 81%, Valerian Popescu 72%). Se întîlnesc la toate vîrstele cu cea mai mare frecvență între 20 și 50 de ani [67% în statistica lui J. Vedrine (1962) și peste 80% din cazuri în statistica Valerian Popescu], perioadă care corespunde celei mai intense activități. Bărbații suferă cel mai mare număr de fracturi (Axhausen 74% din cazuri, J. Vedrine 85%, Valerian Popescu 78%, Schmutziger dă chiar o proporție de 97%).

Cauze. Fracturile se datoresc traumatismelor accidentale și, în primul rînd, accidentelor de circulație [Köle (Graz) 60%] după care vin, în ordine, loviturile directe și agresiunile, accidentele de muncă, accidentele sportive etc.

În mediul rural, mai des la copii, se întîlnesc fracturi prin accidente provocate de animale și în special prin lovituri de copită de cal.

Extracțiile dentare, prin manopere defectuoase, se pot de asemenea complica cu fracturi ale mandibulei (1,8% în statistica Valerian Popescu). Fracturile balistice (prin arme de foc), atît de frecvente în timp de război, sînt extrem de rare în timp de pace (0,8%); ele se însoțesc de obicei de pierderi de substanță osoasă și de leziuni întinse ale părților moi.

Atunci cînd rezistența osului este scăzută datorită unor afecțiuni locale sau generale — chisturi, osteomielite, tumori, necroze toxice, osteoradionecroze etc. — se pot produce fracturi la traumatisme cu totul neînsemnate, așa-numitele „fracturi spontane", *fracturi în os patologic* (fig. 8—10).

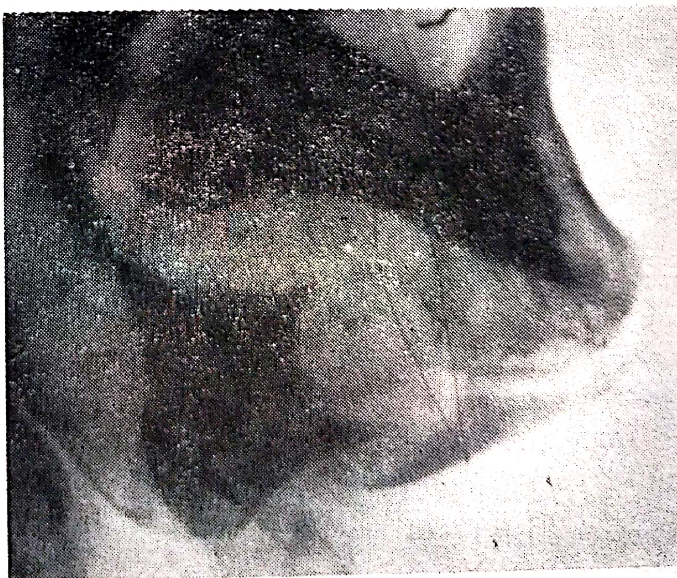


Fig. 8—10.— Fractură în „os patologic" favorizată de prezența unui chist în ramura orizontală a mandibulei.

Mecanism de producere. Osul cedează la locul de aplicare a forței traumatice: *fracturi*

directe sau la distanță de zona de aplicare a traumatismului: *fracturi indirecte.*

În mod obișnuit, fracturile se produc prin *flexiune* și *presiune* directă, datorită formei încurbate în potcoavă a mandibulei. Astfel, un traumatism

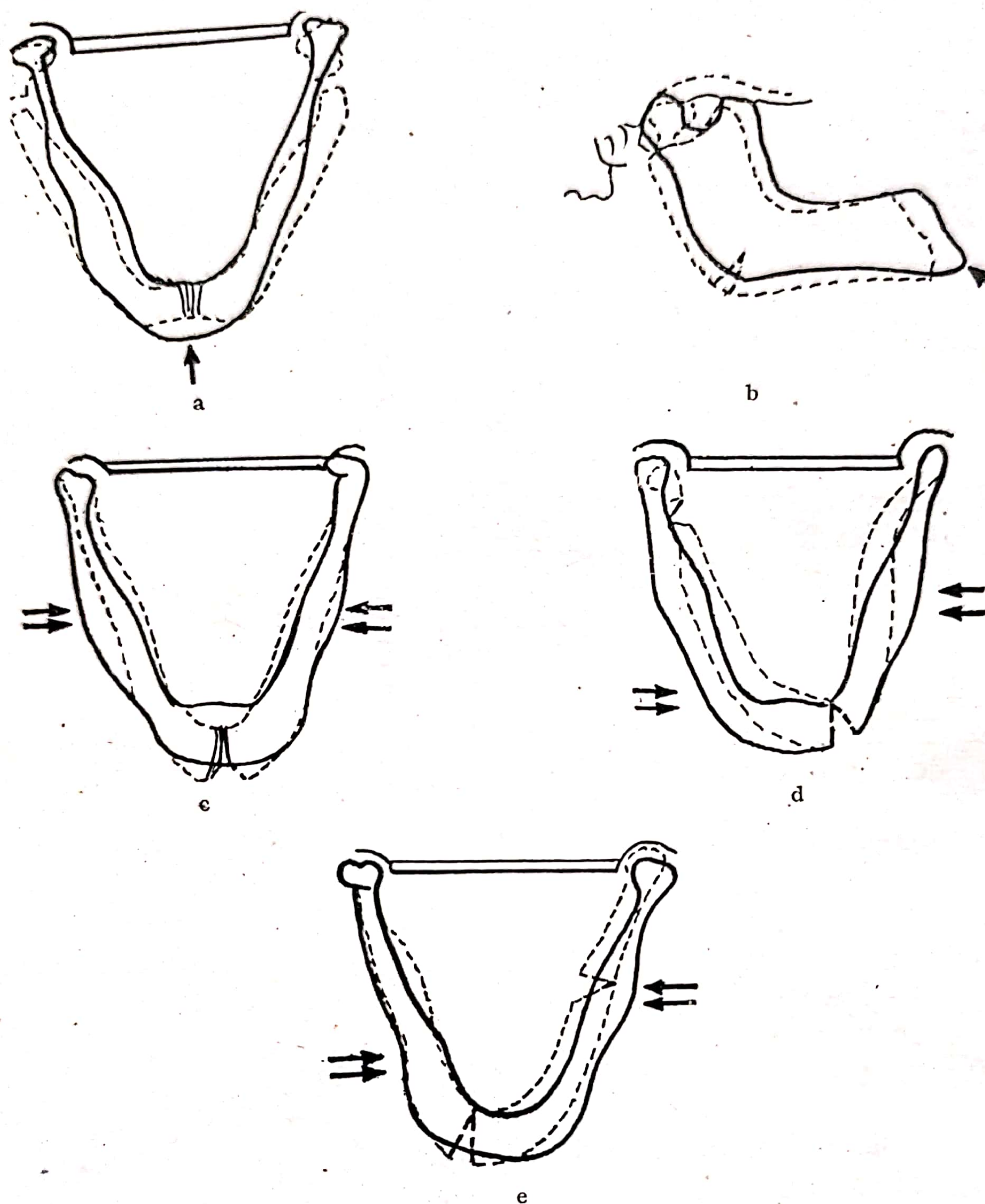


Fig. 8—11.— Mecanisme de producere a fracturilor mandibulei :

a, b — traumatism aplicat pe bărbie; fractură directă mediosimfizară; fractură indirectă — la unghi și condil; *c* — traumatisme laterale simetrice: fractură indirectă mediană prin închiderea arcului mandibular; *d, e* — traumatisme laterale asimetrice: fracturi directe la locul de aplicare a forței; fracturi indirecte la diferite niveluri ale corpului mandibulei, condilului etc.

aplicat pe bărbie provoacă *flexiuni* ale arcului osos, avînd drept rezultat o *fractură directă* pe linia mediană prin deschiderea arcului mentonier și *fracturi indirecte* — la nivelul unghiului mandibulei — prin închiderea unghiului, sau ale apofizei condiliene. Traumatismele aplicate pe porțiunea laterală a mandibulei pot produce *fractura directă* a ramurilor orizontale sau o fractură la distanță—*indirectă* — a regiunii simfizare prin închiderea arcului mandibular (fig. 8—11).

Presiunea determină fracturi directe ale segmentului pe care se aplică forța.

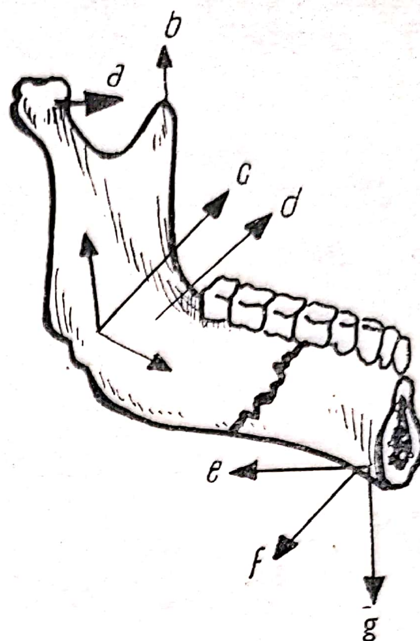


Fig. 8—12.— Direcțiile de deplasare a fragmentelor în fracturile laterale ale mandibulei, sub acțiunea grupelor musculare :
a — pterigoidian extern ; *b* — temporal ; *c, d* — maseter și pterigoidian intern ; *e, f, g* — mușchii suprahioidieni.

Torsiunea — întîlnită la oasele lungi — se realizează excepțional la mandibulă.

Smulgerea, considerată ca mecanism obișnuit în fracturile apofizei coronoide și, de unii autori, chiar pentru fracturile condilului, este negată de Wassmund, Dan Theodorescu, Valerian Popescu etc. ; de altfel, este foarte greu de presupus că s-ar putea realiza o contracție atît de puternică a mușchilor (temporal sau pterigoidian extern), mult superioară limitelor fiziologice, încît să înfrîngă rezistența osului și să smulgă apofiza coronoidă sau condilul. Pe de altă parte, inserția tendinoasă a mușchiului temporal se întinde de-a lungul crestei temporale, deci cu mult sub sediul traseului fracturar.

Traumatismele puternice aplicate pe o suprafață mică, în zona marginală a osului, pot provoca *fracturi parțiale* cu desprinderea unui fragment limitat (de exemplu marginea bazilară a maxilarului inferior sau procesul alveolar) ; atunci cînd traumatismele puternice acționează asupra unei suprafețe largi, se produc fracturi *multiple* și fracturi cominutive ; un traumatism foarte puternic, exercitat sub forma unui șoc percutant (de exemplu un proiectil) provoacă fie fracturi cu pierdere de substanță, fie zdrobiri osoase cu iradieri multiple.

Structura variată a osului favorizează *localizarea* cu predilecție a fracturilor în anumite *zone cu rezistență scăzută* și anume :

— *gîtul condilului,* care este socotit ca zona cu cea mai slabă rezistență, datorită formei și înclinației sale ;

— *regiunea unghiului,* datorită curburii și prezenței molarilor de minte, care se găsesc adesea la incluzie ;

— în dreptul *găurii mentoniere* ;

— în dreptul *caninilor,* datorită rădăcinii lor foarte lungi ;

— *spațiile edentate,* în edentațiile parțiale, la nivelul cărora se produce o atrofie osoasă datorită extracțiilor precoce, favorizează de asemenea localizarea liniilor de fractură.

Traumatismele foarte puternice provoacă de regulă fracturi multiple, cu localizări foarte variate, care în general nu țin seama de structura osoasă.

Deplasarea fragmentelor fracturare se face fie de la început sub acțiunea forței traumatice (*deplasare primară*), fie sub acțiunea grupelor antagoniste ale mușchilor mobilizatori ai mandibulei (*deplasare secundară*) (fig. 8—12).

Sensul și amploarea dislocării sînt determinate de asemenea de forma și direcția liniei de fractură, care poate favoriza alunecarea fragmentelor sau angrenarea lor, precum și de prezența dinților, care prin rapoartele lor de

articulare se pot opune deplasării verticale, limitînd sau exagerînd deplasările laterale. Se întîlnesc, în general, următoarele forme de deplasare:

— *decalaje interfragmentare în plan vertical* — un fragment fiind mai ridicat, celălalt mai coborît;

— *decalaje în plan orizontal* — fragmentele sînt încălecate antero-posterior sau transversal, rezultînd scurtarea ramurii mandibulare respective;

— *rotația în ax* a fragmentelor — acestea fiind răsturnate vestibular sau lingual;

— *angulația* fragmentelor.

FORMELE ANATOMOCLINICE ALE FRACTURILOR DE MANDIBULĂ

După cum traseul fracturar interesează o porțiune limitată de os sau străbate corpul sau ramurile mandibulare pe toată grosimea lor, fracturile se împart clasic în:

A. — fracturi parțiale;

B. — fracturi totale.

Acestea pot fi *complete*, atunci cînd cedează și periostul, sau *incomplete*, cînd se produc simple fisuri fără deplasare.

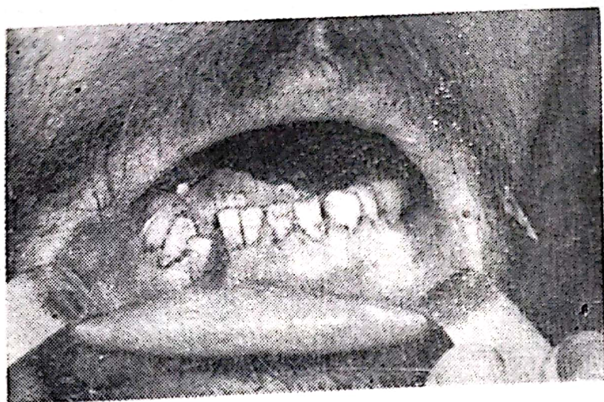
Formele incomplete se văd îndeosebi la copii și tineri și sînt asemănătoare fracturilor „în lemn verde" ale oaselor lungi.

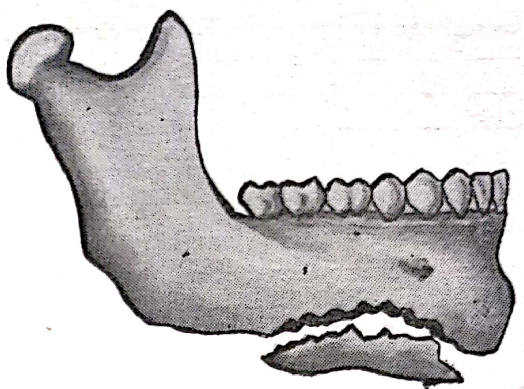
A. FRACTURILE PARȚIALE

Sînt localizate mai frecvent la *creasta alveolară* sau *marginea bazilară* a mandibulei și, mai rar, la nivelul ramurilor ascendente.

1. **Fracturile crestei alveolare** se produc fie în timpul extracțiilor, fie prin traumatisme directe aplicate pe procesul alveolar sau pe arcada dentară. În aceste cazuri se însoțesc, de regulă, cu plăgi ale mucoasei gingivale și cu fracturi sau luxații dentare; creasta alveolară poate fi zdrobită sau se desprinde din ea un fragment împreună cu dinții respectivi ce rămîn implantați în alveolele lor. Fragmentul detașat, păstrînd sau nu legătura periostală, este deplasat fie vestibular, fie oral (fig. 8—13).

2. **Fracturile marginii bazilare** a ramurii orizontale (fig. 8—14), precum și cele ale *marginii anterioare sau posterioare ale ramurilor ascendente* sînt provocate prin izbiri puternice cu corpuri dure de mic volum sau prin proiectile; ele se asociază de obicei cu fracturi complete ale mandibulei; fragmentul desprins suferă o dislocare redusă, fiind reținut de periostul și de părțile moi din jur. La palpare se poate percepe întreruperea continuității marginii mandibulare, deformația osoasă fiind de regulă mascată de tumefacția traumatică și hematomul părților moi.





F.g. 8–14.

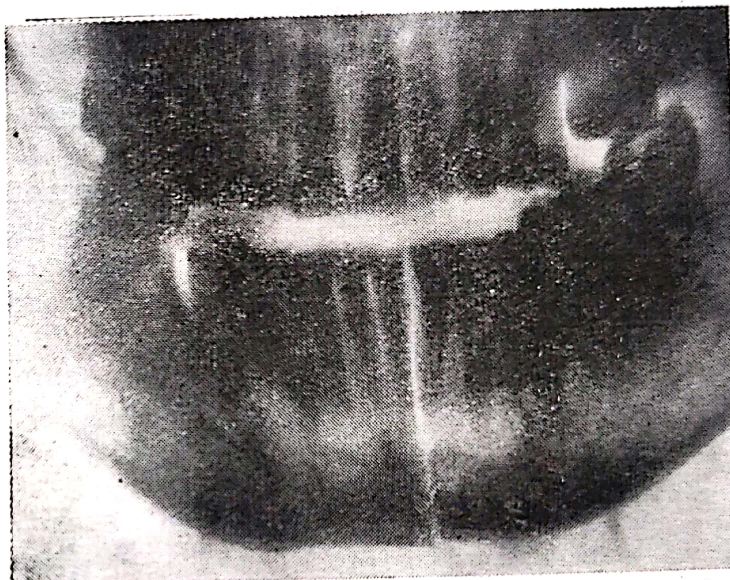


Fig. 8–13. — Fractura crestei alveolare. Fragmentul de creastă pe care se găsesc cei 3 dinți este deplasat vestibular.

Fig. 8–14.— Fractură parțială a marginii bazilare a mandibulei.

Fig. 8–15.— Fractură mediosimfizară a mandibulei (fără deplasare). →

B. FRACTURILE TOTALE

Soluția de continuitate traversează mandibula pe toată grosimea sa ; în raport cu sediul, aceste fracturi sînt sistematizate astfel :

1. Fracturi ale regiunii simfizare.
2. Fracturi laterale (ale ramurilor orizontale).
3. Fracturi ale regiunii unghiului.
4. Fracturi ale ramurii ascendente.
5. Fracturi ale apofizei condiliene.
6. Fracturi ale apofizei coronoide.

I. **Fracturile regiunii simfizare** se produc sub acțiunea traumatismelor aplicate pe bărbie, prin deschiderea bruscă a arcului mentonier sau traumatismelor aplicate lateral, pe ramurile orizontale, prin închiderea arcului. Constituie, după statistica Valerian Popescu, 30% din localizările fracturilor mandibulare.

Traseul fracturar trece, de regulă, prin alveolele dentare și are o direcție verticală sau oblică, traversînd marginea bazilară a osului.

Se întîlnesc fracturi mediane și fracturi paramediane.

a) *Fracturile mediane* sînt situate între cei doi incisivi centrali, linia de fractură, străbătînd osul de-a lungul simfizei mentoniene : *fracturi mediosimfizare* (fig. 8—15). Deoarece există un echilibru de forțe între cele două

grupe simetrice ale mușchilor (milohioidieni, digastrici, goniohioidieni) care se inseră pe cele două fragmente, deplasarea este de regulă absentă, sau foarte redusă. În traumatismele puternice se pot produce deplasări atît în plan vertical (un fragment coborît, celălalt ridicat), cît și în plan orizontal (un fragment fiind lingualizat).

b) *Fracturile paramediane* sînt localizate între incisivii centrali și laterali sau între incisivii laterali și canini. În aceste forme, deplasarea se produce aproape de regulă, atît inițial, sub acțiunea forței traumatice, cît și secundar, sub acțiunea grupelor mușchilor suprahioidieni care trag inegal de cele două fragmente asimetrice; de regulă, fragmentul mare este tras în jos, înapoi și de partea fracturii, iar fragmentul mic, în sus și ușor înăuntru.

2. **Fracturile ramurilor orizontale** (fracturile laterale). Sînt cele mai frecvente fracturi mandibulare (Vedrine și colab. 42%, Valerian Popescu 33%). Interesează segmentul dintre canini și ultimii molari, liniile de fractură trecînd la diverse nivele prin alveolele dentare sau prin zonele edentate, unde resorbția postextracțională a scăzut rezistența osoasă (fig. 8–10, fig. 8–16).

Fragmentele suferă deplasări importante, și, în marea majoritate a cazurilor, tipice, determinate de acțiunea inegală și asimetrică a grupelor mușchilor mobilizatori ai mandibulei, care se inseră pe fiecare din ele. Astfel, *fragmentul mare*, anterior, este de regulă tras în jos, înapoi și de partea frac-



Fig. 8–16. – Fractura ramului orizontal al mandibulei.

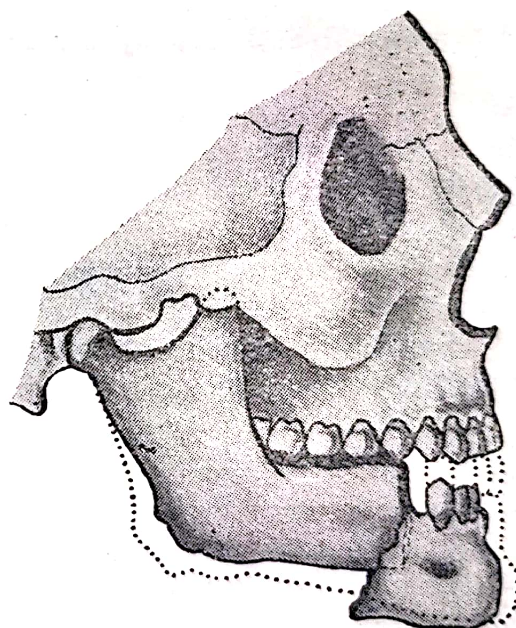


Fig. 8–17. – Deplasarea fragmentelor în fracturile laterale ale mandibulei: fragmentul anterior este tras în jos și înapoi de mușchii suprahioidieni; fragmentul mic distal, edentat, este tras în sus de mușchii închizători.

turii, de către mușchii suprahioidieni și de pterigoidianul extern, iar *fragmentul mic*, posterior, este tras în sus, în afară și ușor înainte, de către mușchii ridicători: maseter, pterigoidian intern și temporal; uneori acest fragment este și ușor răsturnat lingual sub acțiunea mușchiului milohioidian (fig. 8–17).



Fig. 8—18.— Fractura unghiului mandibular (fără deplasare).

De asemenea, în fracturile bizotate, fragmentele pot suferi încălecări în sens antero-posterior, cu scurtare importantă a ramului orizontal. Soluția de continuitate osoasă interesînd și canalul dentar, se produc leziuni concomitente ale pachetului vasculo-nervos mandibular (elongări, striviri și chiar secțiuni complete).

3. **Fracturile regiunii unghiului** se produc fie prin mecanisme indirecte (traumatisme pe bărbie) fiind favorizate de forma angulară a mandibulei la joncțiunea ramurii orizontale cu ramul ascendent, fie prin traumatisme directe. Traseul fracturar poate trece înaintea inserțiilor mușchilor maseter și pterigoidian intern, sau în plină zonă de inserție musculară, fapt care influențează deplasarea fragmentelor. Astfel, cînd linia de fractură este situată înaintea zonei de inserție musculară, fragmentele suferă deplasări și anume: fragmentul mare, anterior, este tras în jos și înapoi de mușchii coborîtori ai mandibulei (suprahioidieni), precum și lateral, de partea fracturii, de către pterigoidianul extern, iar fragmentul mic, posterior, este tras în sus și înainte de către mușchii ridicători ai mandibulei (maseter, pterigoidian intern și temporal).

Fracturile în plină zonă de inserție musculară sînt fără deplasare sau cu deplasări minime, din cauza contenției asigurate de masele musculare masetero-pterigoidiene (fig. 8—18).

4. **Fracturile ramurilor ascendente**. Mai rar întîlnite (2,4% statistica Valerian Popescu) pot fi *verticale*, *orizontale* sau *oblice*. În cele *verticale* linia de fractură merge longitudinal de la incizura sigmoidă pînă la marginea inferioară a ramurii orizontale, înaintea gonionului (fig. 8—19); se însoțesc de deplasări reduse. În cele *orizontale* linia de fractură trece transversal în treimea mijlocie a ramului ascendent; în cele *oblice*, traseul fracturar, pornind de la incizura sigmoidă, merge în jos și înapoi spre marginea posterioară a ramului ascendent, deasupra gonionului.

Fracturile orizontale și cele oblice se însoțesc uneori de deplasări importante și anume: fragmentul inferior este tras în sus de mușchii maseter și pterigoidian intern, iar cel mic, superior, este basculat înainte de mușchiul temporal și uneori înăuntru de către pterigoidianul extern.

Rezultă astfel o angulație și încălecare interfragmentară cu *scurtarea ramurii ascendente*.

5. **Fracturile apofizei condiliene**. Considerate ca excepționale în tratatele clasice, aceste fracturi au fost mai bine cunoscute după studiul făcut de Bercher și Krivine (1925), așa încît, statisticile mai recente indică o frecvență crescîndă. Valerian Popescu, în anul 1963, le-a găsit în 4,1% din totalul

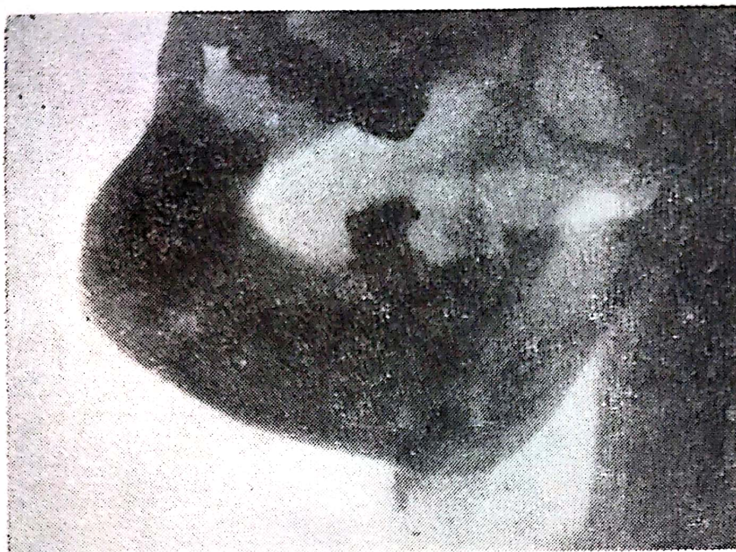


Fig. 8–19

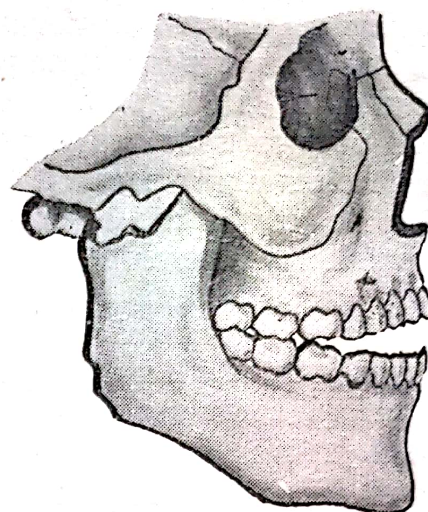


Fig 8–21



Fig. 8–20

Fig. 8–19. — Fractură vertico-longitudinală a ramurii ascendente mandibulare, asociată cu fractura apofizei coronoide și arcadei temporozigomatice.

Fig. 8–20. — Fractură subcondiliană joasă.

Fig. 8–21. — Fractură subcondiliană cu dislocarea importantă a condilului, scurtarea ramurii ascendente, contact molar și ocluzie deschisă.

fracturilor mandibulare, dar într-o serie de statistici se dau proporții deosebit de mari: Gottlieb, 30%, Vedrine și colab. 32%. Se pot individualiza următoarele forme clinice:

a) *Fractura subcondiliană joasă*, situată la baza apofizei condiliene, în care linia de fractură, de obicei oblică, pornește de la incizura sigmoidă și merge în jos și înapoi pînă la marginea posterioară a ramurii ascendente în treimea sa superioară (fig. 8–20). Wassmund denumește această varietate „fractura verticală a colului condilian". De obicei fragmentele rămîn angrenate și nu se deplasează. Uneori însă fragmentul superior condilian se dislocă, fie de la început sub acțiunea traumatismului, fie secundar sub acțiunea mușchiului pterigoidian extern care-l trage înainte și medial; în același timp, fragmentul mare inferior este tras în sus de mușchii ridicători, producîndu-se *scurtarea ramurii ascendente.*

b) *Fractura subcondiliană înaltă*, denumită de Wassmund „fractura transversală a colului", este situată la nivelul gîtului condilului, linia de fractură trece transversal sau ușor oblic, producîndu-se o adevărată „decapitare" a condilului; în marea majoritate a cazurilor se însoțește de bascularea capului condilian, fie posterior, fie anterior și medial, precum și de ascensiunea fragmentului inferior, rezultînd scurtarea ramurii ascendente (fig. 8–21)

c) *Fractura condiliană propriu-zisă* se poate prezenta, fie ca o *zdrobire* a capului condilian, fie sub formă de *fractură transcondiliană*, în care porțiunea sa superioară este detașată; uneori se produce un adevărat „telescopaj" al gîtului condilului în porțiunea capului; de regulă, coexistă cu fractura cavității glenoide, cu perforarea conductului auditiv extern, precum și cu leziuni ale meniscului și ale capsulei articulare.

Fracturile joase sînt *extraarticulare*, cele mijlocii pot fi intra- sau extraarticulare, iar cele înalte sînt întotdeauna *intraarticulare*.

6. Fracturile apofizei coronoide sînt mai rare (1,2% din totalul fracturilor mandibulare în statistica noastră). În mod obișnuit ele însoțesc fracturile arcadei temporo-zigomatice, cînd aceasta se prăbușește peste apofiza coronoidă; excepțional se datoresc unor traumatisme laterale aplicate pe ramura mandibulară din partea opusă, coronoida fiind astfel proiectată puternic pe arcada temporo-zigomatică. Apofiza coronoidă fracturată se poate deplasa, fiind trasă în sus de mușchiul temporal (fig. 8—22).



Fig. 8—22. — Fractura apofizei coronoide.

7. Fracturile multiple. În traumatismele puternice osul cedează la mai multe niveluri, atît la locul de aplicare al forței, cît și la distanță, producîndu-se astfel soluții de continuitate de forme variate, cu diferite localizări de aceeași parte sau de ambele părți ale mandibulei și rezultînd astfel trei sau mai multe fragmente. Rareori simetrice, liniile de fractură au de regulă sedii variate, așa încît îmbracă forme anatomice atipice. În aceste cazuri, fragmentele osoase suferă dislocări mari și în direcții diverse, atît sub acțiunea traumatismului, cît și secundar prin tracțiunea exercitată de musculatura mobilizatoare a mandibulei.

În marea diversitate a asocierii traseelor fracturare, se pot individualiza ca mai frecvente următoarele tipuri de fracturi multiple:

a) *fractură laterală dublă*, interesînd ambele ramuri orizontale între canini și ultimii molari;

b) *fractură dublă a regiunii unghiurilor*;

c) *fractură bicondiliană*;

d) *fractură mediană sau paramediană* asociată cu *fractura ramurii orizontale, a ramurii verticale sau a apofizei condiliene*;

e) *fracturi triple;* se produc 3 linii de fractură cu 4 fragmente; liniile de fracturi pot trece la nivelul regiunii simfizare și prin ramurile orizontale, prin regiunea unghiurilor, ramurilor ascendente sau prin apofizele condiliene, de ambele părți, simetric sau asimetric.

8. Fracturile cominutive. Sînt datorate unor traumatisme puternice, aplicate direct asupra etajului inferior al feței : accidente de circulație, accidente de muncă în industrie, prin explozii, lovituri de copită de cal etc. Nu pot fi sistematizate în forme anatomice tipice, deoarece traseele fracturare sînt numeroase, neregulate, la diferite nivele ale arcului mandibular pe care-l fragmentează în segmente multiple de diverse dimensiuni ; uneori se produc adevărate zdrobiri și fărîmițări ale osului, îndeosebi în plăgile prin proiectile sau explozii. Fragmentele osoase suferă dislocări importante, atipice; uneori porțiuni de os sînt proiectate în regiunile învecinate, alteori segmente întregi din mandibulă sînt pulverizate sau expulzate, rezultînd defecte osoase : *fracturi cu pierdere de substanță*.

Unii autori împart fracturile mandibulei în fracturi ale porțiunii *dentate* și fracturi ale porțiunii *postdentate*, acest fapt avînd o importanță deosebită în evoluția lor. Astfel fracturile regiunii nedentate (ale unghiului, ale ramurilor ascendente, ale condilului și apofizei coronoide) sînt *de obicei închise*, osul fiind acoperit în aceste zone de mase musculare abundente; fracturile porțiunii *dentate*, respectiv fracturile arcului mentonier și ramurilor orizontale, sînt în marea majoritate a cazurilor *deschise* în cavitate bucală, datorită cedării concomitente, odată cu osul, a mucoasei gingivale, care aderă intim la periost, precum și prin faptul că traseul fracturar trece prin alveolele dentare.

Fracturile cominutive și în special cele cu pierderi de substanță sînt de regulă deschise prin plăgile asociate ale părților moi, producîndu-se chiar zdrobiri sau denudări importante ale osului.

SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ A FRACTURILOR DE MANDIBULĂ

Fracturile mandibulei se evidențiază clinic printr-o serie de semne comune tuturor formelor și prin *semne de localizare*, specifice, în raport cu sediul fiecărei varietăți.

Examenul clinic trebuie efectuat printr-o tehnică adecvată și corectă, fiind completat cu examenul radiologic.

Tehnica examenului clinic. După examenul general al stării traumatizatului (șoc, hemoragii, tulburări respiratorii, cercetarea coexistenței altor leziuni grave : cranioencefalice, toracice, abdominale etc.), care să impună prioritate de îngrijire față de fractura mandibulară, se insistă asupra examenului local, exofacial și endobucal.

Prin *inspecția* feței se observă toate modificările părților moi și ale conturului osos.

Prin *palpare* se controlează relieful mandibular, urmărindu-se cu atenție marginea bazilară și marginea posterioară a ramurii ascendente ; palparea în conductul auditiv cercetează conturul capului condilian și mișcările sale. Se caută de asemenea prin palpare directă, din aproape în aproape, puncte dureroase sau denivelări osoase ce pot trăda linii de fractură.

Pentru depistarea formelor oculte de fractură, Lebourg cercetează durerea provocată prin următoarele manevre : presiunea pe bărbie ; presiunea transversală pe unghiuri strîngîndu-se arcul mandibular ; presiunea în

sus pe unghi; imprimarea unei mişcări de torsiune a mandibulei, spre partea suspectă.

Endobucal se urmăreşte continuitatea arcadei dentoalveolare şi se controlează *rapoartele de ocluzie* interdentare. Semnul care indică cert întreruperea continuităţii osoase este *mobilitatea anormală*.

Mobilitatea anormală poate fi depistată uşor, la simpla inspecţie, atunci cînd fractura se găseşte în porţiunea dentată a mandibulei: se cere bolnavului să facă mişcări de deschidere şi închidere a gurii, constatîndu-se apropierea şi îndepărtarea dinţilor adiacenţi focarului de fractură, datorită jocului dintre fragmentele osoase.

Cercetarea manuală a mobilităţii anormale se face prinzînd cele două fragmente, de o parte şi de alta a focarului de fractură, cu policele aplicat endobucal pe faţa ocluzală a dinţilor sau pe creasta alveolară la edentaţi şi restul degetelor, prinzînd exobucal marginea bazilară a mandibulei; se imprimă mişcări în plan vertical şi orizontal, cu multă atenţie şi blîndeţe, spre a nu provoca dureri şi a nu accentua deplasarea fragmentelor.

Se pot percepe şi crepitaţii osoase, dar nu este bine să se insiste pentru căutarea lor. Mobilitatea anormală este greu de pus în evidenţă în fracturile ramurilor ascendente.

Se cercetează de asemenea prin înţeparea buzei inferioare, tulburările de sensibilitate (anestezie, hipoestezie) datorate zdrobirii sau secţionării nervului alveolar inferior în traseul său intraosos.

Examenul radiologic. Radiografia indică localizarea, direcţia liniilor de fractură şi dă unele relaţii privind dislocarea fragmentelor; sensul şi amplitudinea deplasării pot fi bine apreciate prin studiul rapoartelor de ocluzie coroborate cu radiografia.

Deosebit de important este examenul radiologic pentru *precizarea rapoartelor dinţilor cu focarul de fractură*, depistarea corpilor străini sau a eschilelor osoase libere, identificarea fracturilor multiple sau cominutive etc. Se vor face radiografii cu filme endo- şi exobucale în diferite incidenţe.

Radiografiile endobucale se efectuează după tehnicile curente cu filme retroalveolare, precum şi prin tehnici speciale:

— tehnica lui Simpson — cu film muşcat — pentru regiunea simfizară;

— tehnica lui Thibondeau se foloseşte pentru apofiza condiliană şi regiunea articulaţiei temporo-mandibulare (gura larg deschisă, film aplicat în regiunea velo-faringee, conul radifer retroauricular).

Radiografiile exobucale urmăresc pe de o parte examenul de ansamblu al scheletului craniului visceral, prin incidenţa *de faţă, de profil* şi *axială* (Hirtz), iar pe de altă parte precizarea localizării şi formei fracturii.

Se pot folosi următoarele tehnici:

— tehnica *Bercher* şi *Bretton*, pentru regiunea simfizară: placa aplicată orizontal submentonier, conul de raze proiectat oblic pe sub vîrful nasului;

— tehnica *mandibulă-defilată* a lui *Köhler-Belot*, pentru ramurile orizontale, regiunea unghiului şi ramurile ascendente: bolnavul cu faţa culcată lateral pe placă, conul de raze proiectat în afara gonionului de partea opusă;

— tehnica *Parma* cu modificările lui Arcelin sau Lacronique, pentru apofiza condiliană și regiunea articulației temporo-mandibulare : bolnavul cu gura larg deschisă, placa aplicată în contact cu regiunea condilo-articulară de examinat și paralelă cu planul sagital, conul radifer proiectat în dreptul incizurii sigmoide, de partea opusă.

Se pot face de asemenea *tomografii*, îndeosebi pentru depistarea liniilor de fractură ale ramurii ascendente și ale condilului. În ultima vreme se practică *radiografii panoramice*, care dau, pe același clișeu, imaginea etalată a întregii mandibule.

SEMNELE CLINICE CARACTERISTICE DIFERITELOR LOCALIZĂRI

1. **Fracturile mediane** (m e d i o s i m f i z a r e). În fracturile fără deplasare, simptomatologia clinică este foarte săracă, reducîndu-se doar la o mică plagă gingivală între incisivii centrali inferiori, cu echimoze ale mucoasei ; se poate constata în timpul mișcărilor de deschidere și închidere a gurii, o *căscare ritmică* a diastemei interincisive ,,*în armonică*'', prin îndepărtarea și apropierea dinților ; *mobilitatea anormală* este abia perceptibilă. Radiografia cu ,,film mușcat'' sau în incidență Bercher și Bretton pune în evidență linia de fractură.

În fracturile cu deplasare, se constată decalajul interfragmentar în plan vertical sau orizontal, rezultînd un spațiu de inocluzie de partea fragmentului care este coborît și lingualizat ; în timpul mișcărilor de deschidere și închidere a gurii, cele două fragmente fracturate se depărtează și se apropie (mușcătură în armonică). Mobilitatea anormală a fragmentelor se percepe ușor.

2. **Fracturile paramediene.** În raport cu forța traumatismului și cu direcția liniei de fractură, se produce o deplasare mai mult sau mai puțin accentuată în plan vertical și orizontal, tradusă clinic prin decalajul interfragmentar ; cînd bolnavul închide gura, dinții de pe fragmentul posterior vin în contact cu antagoniștii superiori, pe cînd la nivelul fragmentului mare anterior, care este tras în jos și înapoi, rămîne un spațiu de inocluzie. Se poate produce, atunci cînd capetele fracturare sînt bizotate oblic, o încălcare antero-posterioară a fragmentelor, cu devierea liniei medio-incisive de partea fracturii. Mobilitatea anormală este de asemenea evidentă.

O formă mai rar întîlnită este *fractura paramediană dublă* cu un fragment intermediar, cuprinzînd blocul dinților incisivi ; acesta poate rămîne angrenat între fragmentele laterale sau este tras în jos și înapoi de mușchii ce se inseră pe apofizele genii ; în acest caz se produce căderea limbii spre fundul gîtului, cu obstrucție mecanică și jenă respiratorie, ce pot merge pînă la asfixie. Tulburările respiratorii sînt uneori exagerate prin coexistența edemului traumatic și a hematomului planșeului bucal. Fracturile cominutive ale regiunii simfizare, adevărate zdrobiri ale bărbiei, se însoțesc cu pierderea dinților frontali și dau aspectul caracteristic de ,,gură de șarpe'', datorită apropierii fragmentelor laterale către linia mediană, în unghi ascuțit.

3. **Fracturile laterale** (ramura orizontală). În aceste fracturi rezultă două fragmente inegale—distal și mezial—care se pot deplasa de la început,

datorită forței traumatice sau secundar, sub acțiunea inegală a mușchilor.

Direcția și amploarea deplasărilor sînt influențate și de direcția liniilor de fractură. Astfel, în fracturile cu *traseu vertical*, fragmentele pot rămîne angrenate, sau suferă o angulație ; în fracturile oblice-bizotate, fragmentele alunecă unul pe lîngă celălalt, suferind o încălecare în sens antero-posterior, așa încît ramul orizontal respectiv se scurtează.

Exobucal, la inspecție, se poate observa deviația bărbiei spre partea bolnavă, iar prin palpare se depistează deformația osoasă de tipul unei proeminențe, unei discontinuități sau unei trepte de-a lungul marginii bazilare a ramurii orizontale.

Endobucal, se constată decalajul interfragmentar vertical și orizontal : dinții de pe fragmentul posterior, tras în sus, vin în contact cu antagoniștii, pe cînd la nivelul fragmentului mare anterior, tras în jos și înapoi, rămîne un spațiu de inocluzie. Uneori, dinții de pe fragmentul distal sînt ușor rotați lingual, astfel încît fața lor ocluzală privește medial.

Datorită încălecării fragmentelor în sens antero-posterior și scurtării ramului orizontal respectiv, linia mediană interincisivă este deplasată de partea fracturii.

Mobilitatea anormală este de obicei deosebit de accentuată ; se pot de asemenea percepe și crepitații osoase în focar.

În fracturile laterale cu deplasare mare se găsește aproape constant semnul lui Vincent (d'Alger) : *hipoestezia sau anestezia* tegumentelor bărbiei și buzei inferioare, a mucoasei gingivovestibulare și a dinților frontali, prin lezarea nervului dentar inferior în traseul său intraosos.

4. Fracturile regiunii unghiului. În *fracturile fără deplasare*, în plină zonă de inserție musculară, prezumția de fractură este dată de tumefacția regiunii periangulo-mandibulare ; de asemenea poate apărea *trismus*, iar bolnavii acuză dureri la presiunea pe regiunea gonionului.

Pentru precizarea diagnosticului este necesară radiografia.

În *fracturile cu deplasare*, ce trec înaintea inserțiilor musculare, forțele inegale și asimetrice exercitate de cele două grupe musculare antagoniste, produc dislocări ale fragmentelor, asemănătoare cu cele din fracturile ramurii orizontale, însă de mai mică amploare.

Arcada inferioară apare dislocată în bloc spre partea lezată, cu devierea liniei interincisive, rezultînd așa-zisa „*ocluzie încrucișată sau în foarfecă*" ; poate apărea de asemenea o inocluzie în plan vertical, cu un spațiu între dinții inferiori și superiori, care crește progresiv dinainte-înapoi, spre focarul de fractură.

Mobilitatea anormală este mai greu de pus în evidență din cauză că nu poate fi bine prins fragmentul posterior.

5. Fracturile ramurii ascendente. *În fracturile orizontale și oblice* fragmentul inferior este tras puternic în sus și înainte de mușchii maseter și pterigoidian intern, alunecînd de-a lungul celui superior ; rezultă astfel o încălecare importantă cu scurtarea ramurii ascendente.

Această scurtare se verifică prin măsurarea distanței dintre gonion și tuberculul zigomatic anterior, iar clinic, se traduce prin :

— asimetria etajului inferior al feței, datorită deplasării bărbiei de partea bolnavă și ștergerii reliefului unghiului mandibular ;

— decalajul liniei interincisive prin devierea arcadei inferioare de partea fracturii;

— *contact molar* și *ocluzia în doi timpi*: se recomandă bolnavului să „strîngă dinții" și se constată că arcadele dentare nu vin în contact simultan de ambele părți, ci succesiv, întîi pe ultimul molar de partea fracturată, apoi pe dinții laterali și la urmă pe dinții frontali și pe molarii de partea opusă.

Fracturile longitudinale (verticale), situate între grupele musculare care constituie un fel de atele pe fața internă și externă a osului, nu suferă de regulă dislocări secundare importante, fiind deci sărace în semne obiective.

Se găsește o tumefacție a regiunii parotideo-maseterine, echimoze cutanate sau ale mucoasei de-a lungul marginii anterioare a ramurii ascendente. Pot fi depistate la palpare puncte dureroase în dreptul fracturii, de-a lungul marginii posterioare și anterioare a ramurii ascendente; prin manopera lui Lebourg — presiunea pe gonion — se declanșează durerea în focarul de fractură. Aceste fracturi se însoțesc frecvent de *trismus*, prin contractura mușchilor închizători.

Confirmarea diagnosticului se face prin radiografii în incidență laterală sau incidența mandibulă-defilată.

6. **Fracturile apofizei condiliene.** *Fracturile fără deplasare* se manifestă prin dureri la presiune pretragiană și în conductul auditiv extern, exacerbate de încercarea de deschidere a gurii, cu impotență funcțională în masticație datorită trismusului antalgic.

Această simptomatologie discretă și atipică face ca multe fracturi condiliene să treacă nediagnosticate la timp, rezultînd, îndeosebi la copii și tineri, sechele severe — ce pot merge pînă la anchiloza temporomandibulară.

Pentru diagnostic este indispensabilă radiografia în incidențe speciale (incidența Parma).

Fracturile cu deplasare au o simptomatologie caracteristică datorită scurtării ramurii ascendente respective:

— deplasarea bărbiei de partea fracturii, evidentă îndeosebi în timpul mișcării de deschidere și închidere a gurii;

— inocluzie la nivelul dinților frontali și contact molar; bolnavii se prezintă cu gura ușor întredeschisă, arcadele dentare, rămînînd îndepărtate anterior nevenind în contact decît pe ultimul molar de partea fracturii (fig. 8—23);

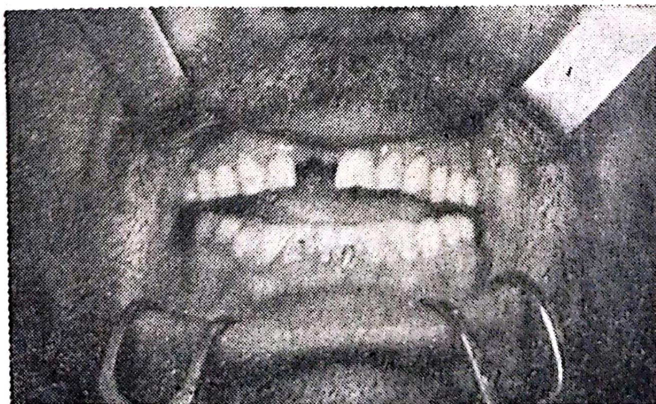


Fig. 8—23.— Ocluzie deschisă prin scurtarea ramurilor ascendente într-o fractură bicondiliană.

— ocluzia în „doi timpi"; cînd bolnavii forțează, închiderea gurii se face la început pe molarii de partea bolnavă și apoi pe restul arcadei; se poate de asemenea observa o ștergere a reliefului goniac.

În cazurile în care condilul este luxat, la palpare în conductul auditiv se constată absența proeminenței capului condilian și

a mișcărilor sale; în zdrobirile capului condilian ce se însoțesc de regulă cu fractura osului timpanal și perforarea conductului auditiv apare *otoragia*.

Examenul radiologic este necesar îndeosebi pentru precizarea poziției fragmentului mic condilian, în vederea instituirii tratamentului adecvat.

7. **Fracturile apofizei coronoide**. Au o simptomatologie foarte redusă: bolnavii pot prezenta o limitare a amplitudinii mișcărilor mandibulei, încercarea de strîngere a arcadelor dentare fiind dureroasă. De regulă, ocluzia nu este modificată, excepțional se poate găsi o ușoară laterodeviație de partea fracturii. Bolnavii acuză puncte dureroase la palpare de-a lungul marginii anterioare a ramurii ascendente, la baza apofizei coronoide. Este indispensabil examenul radiologic pentru depistarea fracturii. Pe radiografia laterală, linia de fractură poate fi mascată de proiecția arcadei temporo-zigomatice. O imagine clară se obține în incidența semiaxială (Hirtz).

8. **Fracturile multiple** au o simptomatologie complexă datorită dislocării fragmentelor și tulburărilor funcționale consecutive.

În fracturile ramurilor orizontale bilateral, fragmentul median, deplasat în jos și înapoi antrenează împreună cu el și limba, producîndu-se astfel tulburări asfixice prin obstrucția fundului gîtului.

În *fracturile duble asimetrice* deplasarea fragmentelor este foarte accentuată, avînd drept rezultat deformații ale arcului mandibular, devierea laterală a bărbiei, scurtarea ramurii ascendente cu tulburări de ocluzie variate: contact molar, inocluzie frontală, vestibulizări sau lingualizări ale fragmentelor.

9. **Fracturile cominutive** și cele cu pierdere de substanță se însoțesc de deplasări mari și anarhice ale fragmentelor, ce dau adevărate mutilații ale etajului inferior al feței, agravate și de leziunile concomitente ale părților moi. Se acompaniază de tulburări funcționale accentuate în masticație, în deglutiție și fonație; o atenție deosebită trebuie dată tulburărilor asfixice, care pot deveni foarte grave.

Pentru diagnostic sînt indispensabile radiografii multiple în diferite incidențe.

FRACTURILE MANDIBULEI LA COPII

Structura osoasă și a periostului la copii conferă mandibulei copiilor o plasticitate particulară, astfel încît, pe de o parte fracturile se produc mai rar, iar pe de alta ele rămîn de regulă simple fisuri subperiostale „în lemn verde" și doar în traumatismele mai violente fragmentele suferă dislocări ample. Statistica noastră arată totuși un mare număr de fracturi complete cu deplasare (65%). Localizarea de predilecție este la nivelul corpului mandibular, în regiunea dentată, trecînd prin alveolele dinților temporari și prin mugurii dentari permanenți, ce slăbesc rezistența osului; dintre *fracturile retrodentare* cele mai frecvente sînt *fracturile condiliene*, adesea bilaterale, datorită căderilor sau loviturilor pe bărbie.

În fracturile cu deplasare, semnele clinice sînt aceleași ca cele descrise în diferitele localizări la adult; fracturile fără deplasare și îndeosebi cele retrodentare (unghi, ramură ascendentă, condil) au o simptomatologie săracă, la care se adaugă și dificultățile examenului clinic, datorită lipsei

de cooperare a copiilor ; de aceea pot rămîne nedepistate și, nefiind tratate corect, dau sechele severe : consolidări vicioase, anomalii dentomaxilare, ankiloze temporo-mandibulare, tulburări în dezvoltarea mandibulei. De aceea, examenul radiografic sistematic se impune ; în vederea efectuării radiografiilor este necesară, la copii mici, sedarea medicamentoasă și chiar o narcoză scurtă, care să asigure liniște și menținerea capului în poziția cerută de incidența indicată.

FRACTURILE MANDIBULEI LA EDENTAȚI

Atrofia alveolară prin edentație, precum și vîrsta acestor bolnavi, fac ca osul să aibă, în general, o rezistență scăzută, astfel încît fracturile se pot produce în urma unor traumatisme minore, iar procesul de consolidare să se desfășoare, așa cum arată Lebourg și Helner, cu întîrziere.



Fig. 8—24.— Fractură dublă a mandibulei la un bolnav edentat.



Fig. 8—25.— Fractura ramului orizontal al mandibulei edentate ; fragmentul distal dislocat în sus sub acțiunea mușchilor închizători.

Pot exista forme clinice variate : fracturi fără deplasări importante, fracturi cu angrenarea fragmentelor osoase și fracturi cu deplasări mari (fig. 8—24).

Caracteristic pentru edentați este faptul că fracturile pot rămîne închise chiar la nivelul corpului mandibulei. Absența dinților creează dificultăți în diagnostic și în aprecierea deplasării fragmentelor, lipsind criteriul rapoartelor de ocluzie (fig. 8—25). Îndeosebi fracturile ramurii ascendente și apofizei condiliene pot trece neobservate la examenul clinic, nefiind descoperite decît pe radiografie. Trebuie cunoscut de asemenea că rezistența scăzută a terenului la bătrîni favorizează complicațiile septice și necrotice și că se văd frecvent întîrzieri de consolidare.

EVOLUȚIA ȘI COMPLICAȚIILE FRACTURILOR DE MANDIBULĂ

Fracturile tratate corect prin reducerea și imobilizarea în poziție normală a fragmentelor osoase, se consolidează de obicei în 4—6 săptămîni, cu refacerea morfologică și funcțională a mandibulei. Consolidarea este mai rapidă la copii (3—4 săptămîni) și mai înceată la bătrîni (6—8 săptămîni).

COMPLICAȚII IMEDIAT

Șocul traumatic însoțește aproape întotdeauna fracturile multiple și cominutive, ca rezultat al traumatismelor puternice ce afectează concomitent și craniul neural. De regulă se produce pierderea cunoștinței de scurtă durată, după care bolnavul își revine complet.

Hemoragia provine prin lezarea vaselor dentare inferioare care străbat canalul mandibular sau din țesuturile moi învecinate, prin lezarea arterelor linguală și facială sau ramurilor lor. Hemoragiile în focarul de fractură sînt rareori abundente și grave, sîngerarea oprindu-se de obicei ușor și fără a necesita mijloace speciale de hemostază. Se pot produce hematoame ale planșeului bucal sau ale obrazului; hematoamele voluminoase din planșeu provoacă fenomene de obstrucție mecanică cu jenă respiratorie.

Asfixia. În fracturile regiunii simfizare sau în cele bilaterale ale ramurilor orizontale, datorită zdrobirii inserțiilor anterioare ale mușchilor limbii sau dislocării înapoi a arcului mentonier, limba poate astupa fundul gîtului, producînd asfixia. Asfixia mai poate fi dată de cheaguri sanguine, secreții, corpi străini etc. ce cad în fundul gîtului, precum și prin obstrucția faringelui, prin hematoame ale planșeului bucal. Asfixia este un accident deosebit de grav care pune în pericol viața bolnavului, dacă nu se iau măsuri urgente de îndepărtare a obstacolului și degajare a căilor aeriene.

Atunci cînd există plăgi ale mucoasei, prin care aerul din cavitatea bucală este pompat în părțile moi ale obrazului, se produce un *emfizem subcutan* tradus clinic prin crepitații gazoase; uneori emfizemul coboară în jos în regiunea cervicală și toracică superioară.

COMPLICAȚII SECUNDARE

Sînt de ordin *septic*. Infectarea focarelor de fractură se datorește pe de o parte faptului că acestea sînt de obicei deschise în cavitatea bucală, iar pe de altă parte, prezenței dinților cu procese infecțioase de origine carioasă sau parodontală marginală; de asemenea plăgile părților moi, hematoamele, corpii străini etc. ca și lipsa de imobilizare sau imobilizarea incorectă favorizează complicațiile septice locale. Cele mai obișnuite complicații sînt:

— *osteita sau osteomielita fracturară* favorizată de lipsa de imobilizare, de micile fragmente osoase detașate de periost, care se necrozează și de prezența dinților în focar; se produce sechestrația capetelor fracturare și supurație trenantă (fig. 8–26);

— *supurații ale părților moi*, de obicei abcese localizate perimandibular sau în loji și, numai excepțional, supurații difuze;

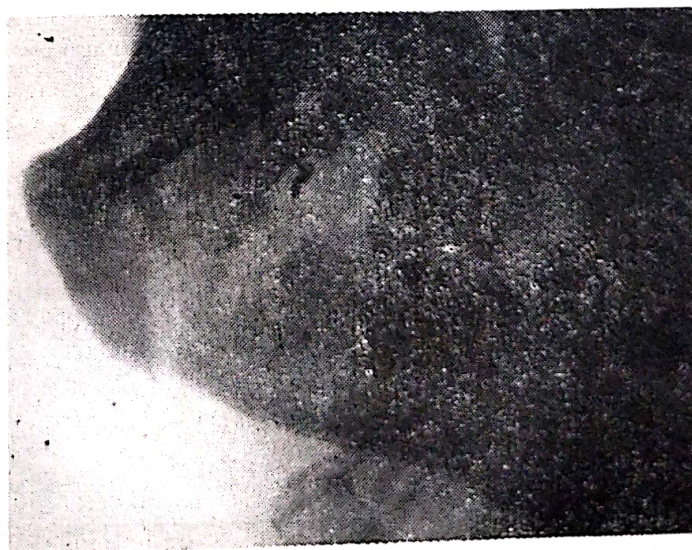


Fig. 8–26.— Osteomielită în focarul de fractură.

— *complicații septice pulmonare* (bronhopneumonii, abcese pulmonare) se produc prin aspirația secrețiilor septice care se scurg continuu în cavitatea bucală din focarele de fractură infectate (Dan Theodorescu și Valerian Popescu au găsit cinci cazuri de supurații pulmonare pe un număr de 1045 fracturi mandibulare studiate);

— *artritele supurate temporo-mandibulare*, citate de unii autori în fracturile condiliene, se produc cu totul excepțional, atunci cînd articulația a fost deschisă prin traumatismul cauzal (plagă articulară).

COMPLICAȚII TARDIVE. SECHELE

Întîrzierea în consolidare. Este considerată întîrziere în consolidare, persistența mobilității anormale peste perioada de 7—8 săptămîni. Se produce îndeosebi în fracturile cu deplasări importante ale fragmentelor și în fracturile cominutive, fiind favorizată de o serie de factori locali (reducere tardivă și incorectă, imobilizare defectuoasă ce permite mișcări prea ample în focar, dinți în focarul de fractură etc.) sau de factori *generali*: vîrstă înaintată, sarcină, regim alimentar deficitar, tulburări neuroendocrine cu dereglări ale metabolismului fosfo-calcic, deficiențe generale sau boli demineralizante etc.

Pseudartroza. Lipsa consolidării cu persistența mobilității anormale între fragmentele osoase, după 5—6 luni de la fractură, trebuie considerată, la mandibulă, drept o *pseudartroză*.

Formarea calusului este împiedicată de distrugerile osoase și periostale datorite traumatismului inițial, așa cum se vede în fracturile cu pierdere de substanță și îndeosebi în fracturile balistice, precum și de infecțiile și necrozele osoase care lasă adevărate defecte; decalajele mari interfragmentare și interpoziția masivă de părți moi, favorizează de asemenea producerea pseudartrozei.

În raport cu întinderea defectului osos și cu structura țesutului interfragmentar, *pseudartroza* se prezintă sub două forme clinice:

— *pseudartroza flotantă* (laxă, balantă) cînd între capetele osoase se organizează un țesut fibroconjunctiv, ce permite fragmentelor mandibulare un joc liber și amplu, în toate sensurile;

— *pseudartroza strînsă* — în care distanța interfragmentară este redusă, capetele osoase fiind legate printr-un țesut fibros dens, așa încît mobilizarea lor este posibilă numai pe o amplitudine redusă.



Fig. 8—27. — Pseudoartroza mandibulei: capetele fragmentelor osoase netede, rotunjite.

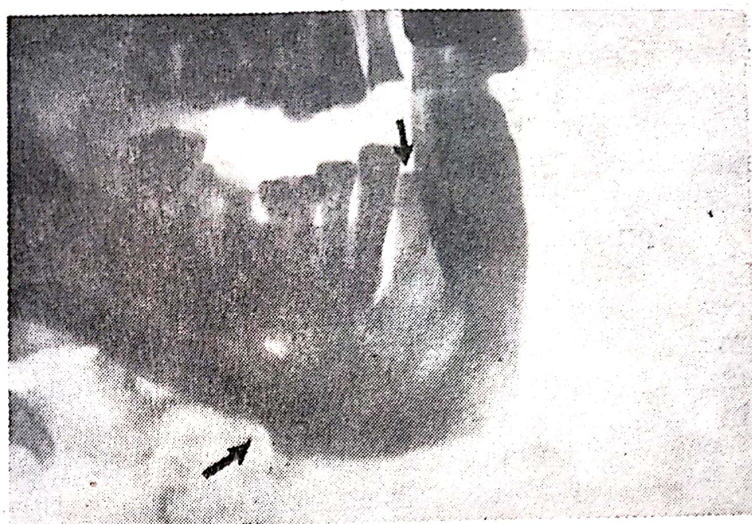


Fig. 8—28.— Consolidarea în poziție vicioasă a unei fracturi mandibulare.

Clinic se vede deformația etajului inferior al feței, cu înfundarea reliefului mandibular și devierea bărbiei; la palpare este evidentă mobilitatea anormală și lipsa continuității și rigidității arcului mandibular; endobucal, se constată modificarea rapoartelor de ocluzie dentară prin deplasarea fragmentelor mobile. Lipsește orice semn de inflamație locală, părțile moi sînt suple, mobile pe os; bolnavii nu prezintă dureri. Tulburările funcționale în masticație și vorbire sînt mai accentuate în pseudartrozele flotante datorită mobilității mari a fragmentului; în pseudartrozele strînse, arcul mandibular păstrînd o oarecare rigiditate, masticația este posibilă.

Radiografia dă imaginea caracteristică: capetele osoase sînt separate printr-un spațiu clar, fără nici o urmă de calus; ele au căpătat o formă rotunjită, netedă, prezentînd chiar la periferie o densificare asemănătoare unei corticale subtiri, astfel încît au aspectul de capete articulare (fig. 8—37).

Consolidarea vicioasă. Se înțelege prin consolidare vicioasă, fie fixarea fragmentelor în *poziții anormale*, fie formarea unui *calus voluminos, hipertrofic*.

Reducerea incorectă a fracturii și imobilizarea în poziție defectuoasă, deficiențe ale dispozitivelor de contenție, lipsa unui control sistematic, suprimarea precoce a aparatului de imobilizare etc. favorizează consolidarea în poziție nefiziologică (fig. 8—28).

Clinic se găsesc deformații mandibulare ce strică armonia și simetria etajului inferior al feței: proeminențe anormale prin angulația fragmentelor, scurtarea ramurilor orizontale sau verticale, decalaje în plan vertical etc.

Astfel, de exemplu, consolidarea vicioasă a fracturilor regiunii simfizare duce la aspectul de „gură de șarpe" — prin sudarea celor două ramuri orizontale în unghi ascuțit pe linia mediană; scurtarea ramurilor orizontale duce la laterodeviație cu retrogenie; scurtarea ramurii ascendente dă o ocluzie deschisă permanentă cu imposibilitatea apropierii arcadelor dentare. Tulburările de ocluzie ce rămîn după consolidarea vicioasă, echivalează cu o adevărată infirmitate, deoarece prin modificarea, chiar mică, a angrenajului funcțional al dinților, masticația este mult îngreuiată.

La copii, consolidarea vicioasă a fracturilor este urmată de tulburări în creșterea mandibulei ce se repercutează în toată dezvoltarea ulterioară a craniului visceral, rezultînd deformații faciale și anomalii dentomaxilare severe.

Calusul vicios. Reunirea capetelor fracturare printr-un proces hiperproductiv are drept cauze micile infecții cronice reziduale, iritații prelungite ale periostului, tulburări metabolice generale, tulburări endocrine (paratiroidă) etc.

Clinic se prezintă ca un bloc osos sau osteofibros voluminos care dă deformații evidente ale feței. Dacă fragmentele erau coaptate în bună poziție, ocluzia dentară rămîne corectă, masticația nefiind tulburată. De obicei calusul voluminos se reduce progresiv și se remodelează funcțional, astfel încît după o perioadă de timp (8—12 luni) conturul și relieful mandibular se normalizează.

Constricția mandibulei. Limitarea mișcărilor mandibulei care rămîne după fracturile mandibulei se datorește de regulă leziunilor traumatice concomitente ale țesuturilor învecinate, fiind favorizate de blocajul intermaxilar prelungit ; se produc astfel procese de fibroză în părțile moi perimandibulare, la piele și la mucoasă (Michelson, Entin, Muhin) și îndeosebi în grosimea mușchilor închizători.

Constricția trebuie deosebită de *trismus*, episod pasager, ce poate surveni imediat după traumatism prin contractura musculară de apărare antalgică, reflexă ; trismusul cedează la infiltrația locală cu novocaină, pe cînd constricția, datorită unor procese organizate, nu este influențată.

Ankiloza temporo-mandibulară. Sudura osoasă condilo-temporală se poate instala în fracturile apofizei condiliene, în special în cele intraarticulare, ale capului condilului, asociate cu fracturi concomitente ale tavanului glenoidian, zdrobirea și decolarea cartilajului articular, a meniscului și a capsulei articulare ; este favorizată de complicațiile septice locale și de imobilizarea prelungită. Se întîlnește rareori la adulți, observîndu-se mai frecvent la copii ; la aceștia este cu atît mai gravă, cu cît poate fi distrus nucleul condilian de creștere, astfel încît se produc tulburări în dezvoltarea mandibulei cu deformații faciale (microgenie, laterodeviații etc.).

Clinic, bolnavii prezintă o imposibilitate totală a mișcărilor mandibulare ; examenul radiografic pune în evidență dispariția interliniei articulare și prezența unui bloc osos între apofiza condiliană și baza craniului ; diagnosticul diferențial cu constricția este posibil numai radiologic.

TRATAMENTUL FRACTURILOR DE MANDIBULĂ

Tratamentul fracturilor mandibulare se conduce după principiile comune în general ale fracturilor, urmărind restabilirea anatomică a continuității osului, prin reducerea și contenția în poziție corectă a fragmentelor pînă la consolidarea completă, astfel încît recuperarea funcțională să fie cît mai bună. O atenție specială trebuie acordată refacerii normale a reliefurilor faciale, cunoscînd importanța aspectului și simetriei feței în viața socială.

Prima urgență. Înainte de instituirea tratamentului fracturii, se vor rezolva, ca primă urgență, tulburările grave care, imediat după accident, domină tabloul clinic și amenință viața rănitului : *asfixia*, *hemoragia*, *șocul* (vezi : tratamentul plăgilor maxilo-faciale).

Seroprofilaxia antitetanică este obligatorie în cazul fracturilor deschise ; în fracturile cominutive, cu zdrobiri tisulare și ori de cîte ori se întrevede riscul complicațiilor septice, se va institui de la început tratamentul cu antibiotice.

IMOBILIZAREA DE URGENȚĂ

Atunci cînd nu există condiții pentru aplicarea de la început a aparatului de imobilizare definitiv, se va recurge la dispozitive simple, ușor de adaptat, ce pot fi improvizate pe loc, sau care se găsesc preconfecționate (standard). Prin aceste dispozitive se realizează o fixare a fragmentelor care înlătură durerea, favorizează hemostaza, previn hemoragiile secundare și asfixia și scad riscul de infectare a focarului de fractură; imobilizarea de urgență face posibil de asemenea transportul bolnavului la centrul de specialitate pentru îngrijirile definitive.



Fig. 8—29.— Imobilizarea provizorie de urgență a unei fracturi mandibulare prin bandaj mentocefalic.

O bună imobilizare de urgență ușurează mult aplicarea aparatului definitiv și constituie un factor esențial în toată evoluția ulterioară a fracturii.

Se pot folosi următoarele dispozitive:

— bandajul mentocefalic;
— fronda mentonieră;
— ligaturile interdentare monomaxilare de sîrmă;
— ligaturile interdentare intermaxilare;
— atele monomaxilare din sîrmă;
— aparate preconfecționate.

Bandajul mentocefalic. Citat în scrierile lui Hippocrate, bandajul mentocefalic a fost mult folosit în secolul trecut (Pirogov) și chiar în al doilea război mondial (Entin).

Se realizează fie dintr-o fașă de pînză, fie din feși gipsate care sînt trecute pericranian și pe sub bărbie, urmărindu-se blocarea mandibulei pe maxilar (fig. 8—29).

Dan Theodorescu arăta că acest sistem, și îndeosebi bandajul gipsat, trebuie evitat, deoarece, în anumite forme de fracturi, exercită presiuni laterale ce pot exagera dislocarea fragmentelor.

Fronda mentonieră (bărbița). Folosită pentru imobilizarea fracturilor de mandibulă încă din antichitate, a rămas unul din dispozitivele curente pentru imobilizarea de urgență, realizînd contenția mandibulei fracturate, prin blocarea sa pe maxilarul superior. Se compune dintr-un dispozitiv mentonier (bărbiță) confecționat din sîrmă, în formă de grătar, sau din acrilat, avînd prelungiri laterale, de care este ancorat cu o bandă elastică (cameră de automobil sau bandă Esmarch lată de 5—6 cm), trecută peste craniu (fig. 8—30, 8—31).

Ligaturile interdentare monomaxilare. Se folosesc curent următoarele două sisteme:

— „*ligatura în 8*“ sau „ligatura lui Hippocrat“; se trece, prin încrucișare, o sîrmă subțire de viplă (0,2 mm) în jurul gîtului dinților, prinzînduse-

un număr cît mai mare de dinți de o parte și de alta a focarului de fractură; astfel fragmentele sînt solidarizate între ele (fig. 8—32);

— *„ligatura în punte"* (Leblanc), se trece un fir de sîrmă în jurul cole-



Fig. 8—30.— Fronda mentonieră.



Fig. 8—31.— Frondă mentonieră din acrilat pentru imobilizarea unei fracturi de mandibulă.

tului a 2 dinți de pe fiecare fragment, de o parte și de alta a focarului de fractură; capetele firelor sînt apoi solidarizate între ele prin răsucire.

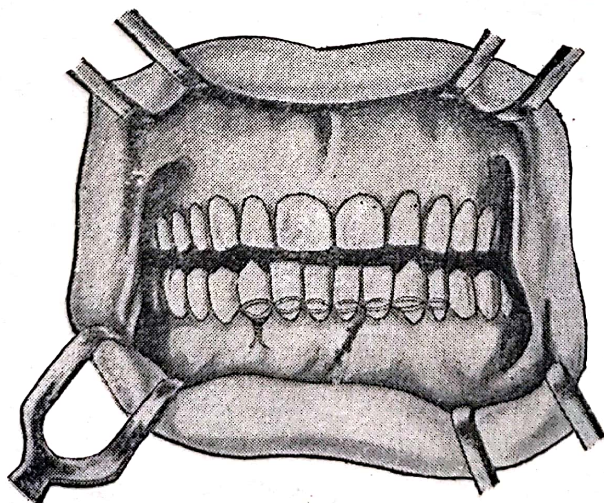


Fig. 8—32.— Ligatura hipocratică prin ligatură de sîrmă „în 8" pentru imobilizarea provizorie a fracturilor mandibulei.

Ligaturile interdentare monomaxilare sînt indicate doar în fracturile porțiunii dentate a mandibulei, cînd există dinți suficienți, ca număr și rezistență, de o parte și de alta a focarului fracturar (fracturile regiunii simfizare, fracturile ramurilor orizontale) și îndeosebi în fracturile fără deplasare sau în fracturile cu dislocări mici în plan orizontal; cînd există însă dislocări importante vestibulolinguale sau decalaje verticale, din cauză că fragmentele sînt trase puternic sub acțiunea musculară, există riscul mobilizării și chiar

luxației (smulgerii) dinților prinși în ligatură și, de aceea, acest procedeu nu trebuie folosit.

Ligaturile dentare intermaxilare inițiate de Gilmer (1887) urmăresc blocajul fragmentelor mandibulare mobile pe arcada superioară. Se leagă cu sîrmă un grup de 2—3 dinți de pe fiecare fragment fracturat, la dinți antagoniști superiori; firele, aplicate separat, superior și inferior, sînt solidarizate între ele prin răsucire și astfel, arcada inferioară este aplicată strîns și fixată pe cea superioară (fig. 8—33). Legarea sîrmelor pe dinți se poate efectua prin „*procedeul Ivy*" și anume realizîndu-se o buclă vestibulară care asigură o mai bună adaptare și strîngere la coletul dinților. Dautrey, Boutroux, Stout etc. au preconizat o serie de adaptări acestui sistem, în raport cu diferitele situații clinice.

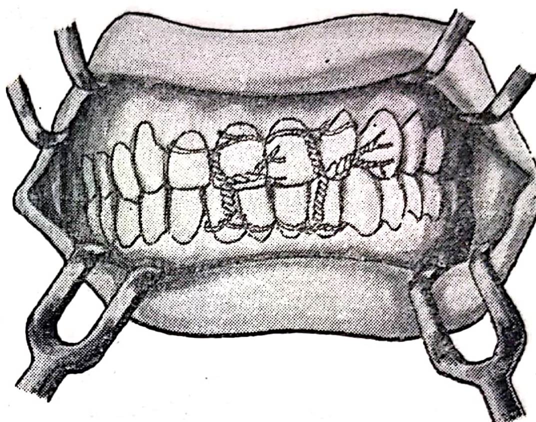


Fig. 8—33.— Imobilizarea unei fracturi de mandibulă prin ligatură intermaxilară (blocaj rigid).

Ligaturile intermaxilare sînt indicate în fracturile cu decalaje în plan vertical ale fragmentelor, bineînțeles cu condiția ca dinții existenți să fie suficient de rezistenți pentru a asigura ancorarea dispozitivului.

Atelele. Se pot construi ad-hoc din sîrmă de viplă sau alamă, sau se găsesc preconfecționate (tip standard), putînd fi ușor adaptate de urgență. Ele se aplică pe fața vestibulară (atelă simplă), fie pe cele două fețe — vestibulară și orală — a arcadei dentare inferioare (atelă dublă) după reducerea manuală a fragmentelor și se fixează apoi pe dinți cu fire de sîrmă subțire de 0,2 mm trecute prin spațiile interdentare.

Dintre atelele preconfecționate amintim: *atela lui Marresech* care prezintă un feston marginal ce asigură o mai bună fixitate ligaturilor peridentare; *atela lui Schlamp* care prezintă perforații pentru trecerea sîrmelor de fixare; *atela lui Winter*, care este prevăzută cu butoni ce permit tracțiunea intermaxilară etc.

Atelele monomaxilare asigură o bună contenție în fracturile fără deplasare sau cînd nu există un decalaj în plan vertical; aplicate corect, ele pot fi păstrate chiar ca aparate de contenție definitivă.

Dispozitivele preconfecționate. Construite de formă standard, aceste dispozitive fac parte din dotarea truselor de stomatologie; ele pot fi adaptate rapid în cavitatea bucală, în raport cu situația existentă. Cele mai cunoscute sînt dispozitivele Angle, Schröder și Pont, formate din inele ortodontice care se aplică pe molari și arcuri metalice ce se adaptează pe partea vestibulară a arcadei dentare, după reducerea manuală a fracturii; imobilizarea este completată prin ligaturi de sîrmă subțire pe un număr cît mai mare de dinți. În fracturile cu deplasare mică, aceste dispozitive, adaptate după reducerea corectă a fragmentelor, pot servi și ca aparate definitive.

TRATAMENTUL DEFINITIV AL FRACTURILOR

În tratamentul fracturilor mandibulei se pot folosi *metode ortopedice* și *metode chirurgicale*.

Metodele ortopedice sînt indicate în cazurile în care există condiții pentru a ancora aparatele de imobilizare, metodele chirurgicale fiind rezervate pentru fracturile în care dispozitivele ortopedice, singure, nu reușesc să asigure fragmentelor o reducere corectă și o bună contenție.

TRATAMENTUL ORTOPEDIC

Se folosesc *aparate monomaxilare, aparate bimaxilare* și *aparate cranio-mandibulare*.

Imobilizarea monomaxilară. De cîte ori este posibil se va prefera imobilizarea monomaxilară, care prezintă avantajul funcțional, lăsînd libere mișcările mandibulei, cu menținerea stimulilor eutrofici în procesul normal de vindecare și restructurare osoasă.

Dispozitivele monomaxilare realizează o solidarizare interfragmentară și sînt indicate în fracturile fără deplasare sau în cele cu deplasare mică, ușor reductibile, localizate în porțiunea dentată a mandibulei ; de asemenea ele dau deplină satisfacție în fracturile parțiale ale crestei alveolare. Sînt folosite : atelele metalice vestibulare ; șina linguală ; gutierele ; șina bivalvă ; protezele parțiale.

Atelele metalice vestibulare. Se construiesc din sîrmă de vipla semi-rotundă, groasă de 1,2 mm sau se folosesc atelele preconfecționate (Schlamp, Winter, Maurech etc.).

Atela se adaptează pe fața vestibulară a dinților, trecînd de o parte și de alta a focarului de fractură și se fixează pe dinți, fie prin ligaturi cu sîrmă subțire, fie cu inele metalice sau cu coroane metalice ; acestea asigură o mai bună stabilitate dispozitivului.

Șinele linguale sînt dispozitive care se constuiesc în laboratorul de tehnică dentară din acrilat, pe baza amprentelor. Ele sînt indicate cînd fragmentele sînt deviate sau răsturnate lingual. Dacă există și deplasări verticale, concomitente cu cele orizontale, șina linguală se va asocia cu unul din dispozitivele de imobilizare intermaxilară.

Gutierele sînt dispozitive în formă de jgheab ce îmbracă arcada dentară ; se construiesc pe baza amprentelor, în laboratorul de tehnică dentară, în mod obișnuit, din metacrylat de methyl și sînt indicate în special la copii (fig. 8—34), ai căror dinți mici, conici și cu implantație slabă, nu permit ligaturile, precum și la bolnavi cu edentații totale.

Șina bivalvă (Kersting) este formată din două părți ce îmbracă fețele vestibulară și linguală ale arcadei, fiind articulate între ele prin balamale ; are indicații îndeosebi în fracturile multifragmentare, cu deplasări în plan orizontal.

Protezele parțiale. La bolnavii cu edentații parțiale, purtători de proteze, se pot folosi protezele vechi pentru a asigura contenția fracturii. Aceste proteze sînt suficiente singure în fracturile fără deplasare ; dacă fragmentele prezintă deplasări, îndeosebi în plan vertical, se pot asocia cu alte dispozitive de imobilizare intermaxilară. Protezele parțiale pot fi prevăzute cu planuri înclinate pentu a dirija mișcările mandibulei și a împiedica deplasările laterale.

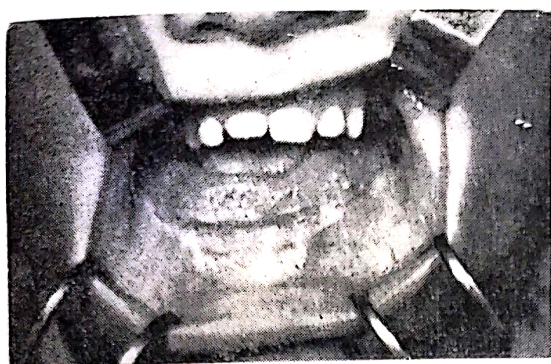


Fig. 8—34. — Gutieră acrilică pentru imobilizarea unei fracturi mandibulare la un copil de 6 ani.

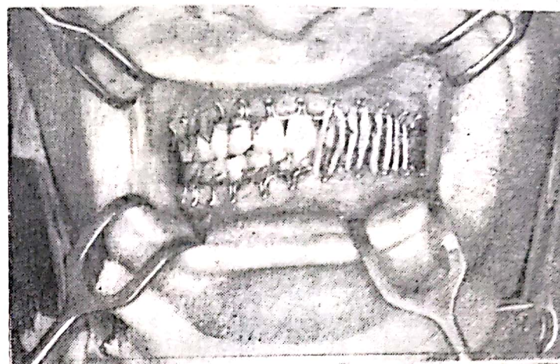


Fig. 8—35. — Fractură de mandibulă imobilizată cu tracțiune elastică intermaxilară pe atele ondulate.

Imobilizarea intermaxilară. Metoda cea mai larg utilizată în fracturile mandibulei este ancorajul la blocul fix al maxilarului superior, care oferă posibilitatea tracțiunii fragmentelor deplasate în direcția necesară, pînă cînd sînt aduse în ocluzie normală. Imobilizarea intermaxilară poate fi rigidă sau elastică și pentru realizarea ei se folosesc dispozitive diverse.

Blocajul rigid, după reducerea manuală a fracturii, se aplică ligaturi de sîrmă pe grupe de cîte doi dinți de pe fragmentele fracturate și pe dinții superiori antagoniști. Sîrmele sînt apoi solidarizate prin răsucire și astfel mandibula este blocată la maxilarul superior, fiind suprimată orice posibilitate de mișcare.

Imobilizarea elastică se realizează cu ajutorul unor dispozitive fixate pe arcada superioară și inferioară pe care se face ancorarea tracțiunii intermaxilare și anume :

— *Atelele fixate cu ligaturi* : cele mai obișnuite sînt *atelele ondulate* (tip Hauptmayer, tip Jelenko) sau atelele prevăzute cu butoni (atele Winter, arcul lui Pont, arcul lui Duclos etc.).

Se aplică o atelă unică la arcada superioară și cîte o atelă, separată, pe fiecare fragment mandibular ; odată adaptate, atelele sînt legate pe fiecare dinte în parte cu sîrmă subțire de 0,2 mm (fig. 8—35).

— *Atelele fixate cu inele cimentate.* Atelele din sîrmă ondulată sau prevăzute cu butoni, sînt sudate la inele metalice care se adaptează pe dinți, fiind fixate prin cimentare.

Tracțiunea elastică intermaxilară se obține cu ajutorul unor inele de cauciuc care se ancorează pe butonii atelelor superioară și inferioară ; sensul tracțiunii va fi adaptat pentru fiecare fragment mandibular, în raport cu direcția dislocării.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Are indicații mult mai rare, fiind, în general, destinat cazurilor în care dispozitivele ortopedice nu sînt în măsură să asigure o contenție eficientă, ca de exemplu :

— în fracturile cu fragmente multiple ;

— în fracturile cu mari dislocări ale fragmentelor și îndeosebi în fracturile retrodentare;

— în fracturi cu angrenaj ireductibil interfragmentar, și în cazul interpozițiilor interfragmentare de țesuturi moi;

— la edentații totali etc.

În general, reducerea și fixarea chirurgicală a fragmentelor trebuie să fie asociată, cel puțin pentru un timp, cu imobilizarea prin dispozitive orto-

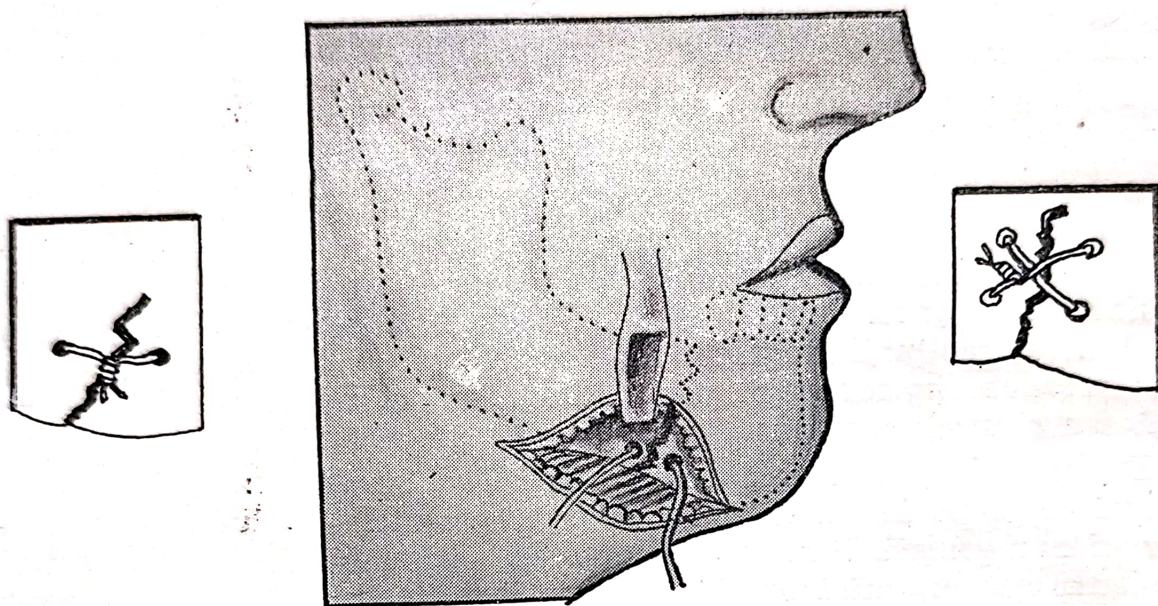


Fig. 8—36.— Tehnica osteosintezei în fracturile mandibulare: *a* — cu ligatură simplă; *b* — cu ligatură dublă încrucișată.

pedice, spre a se asigura o contenție mai eficientă, cu restabilirea corectă a raporturilor de ocluzie dentară și pentru a se contracara solicitările prea puternice asupra firelor de sutură osoasă sau asupra broșelor metalice.

În practică se folosesc următoarele metode:

— osteosinteza în focar;

— osteosinteza cu broșe metalice;

— fixatorii externi.

Osteosinteză în focar. Se intervine fie pe cale endobucală, fie pe cale cutanată; se pun în evidență capetele fragmentelor osoase care sînt reduse și așezate cap la cap și solidarizate cu fire de sîrmă sau cu plăci metalice fixate cu șuruburi (fig. 8—36).

Osteosinteza cu broșe. Broșele metalice au fost introduse în tratamentul fracturilor mandibulei de Ipsen (1928). Metoda s-a răspîndit îndeosebi după lucrările lui Barret-Brown (1942) și este folosită de Meade, Marroneaud, Fordyce, K. Thoma etc.

Broșele se introduc după reducerea manuală a fragmentelor, fie *transfocal* (fig. 8—37 a), traversînd prin fragmentele osoase și prin focarul de fractură, fie *parafocal* la distanță de traseul fracturar (fig. 8—37 b).

În fracturile simfizare, E. Cadenat, Bouyssou, Laurens introduc două broșe care se încrucișează în planșeul bucal.

Fixatorii externi. Metoda constă în solidarizarea fragmentelor fracturate cu ajutorul unor tutori perifaciali, fixați la fragmentele fracturate

prin cuie înfipte în os (Bercher și Ginestet, Roger-Andersen), prin șuruburi sau prin dispozitive în formă de clamă sau gheară (Rudko, Converse, Quinq).

După introducerea dispozitivelor în fragmentele osoase, acestea sînt reduse manual în poziție corectă și apoi se atașează barele externe de conexiune (fig. 8—38).

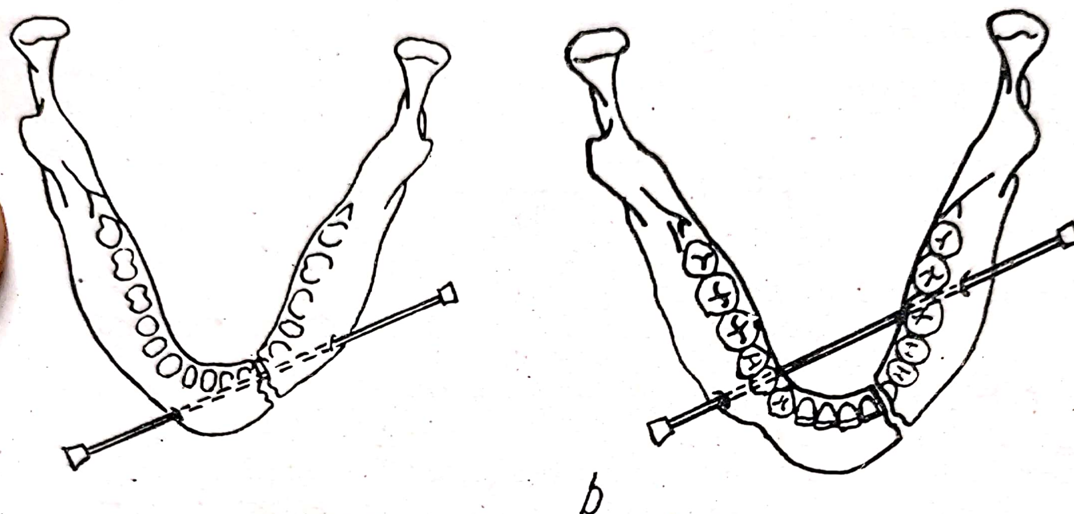


Fig. 8—37.
a — **Ambroșajul** transfocal într-o fractură paramediană a **mandibulei**; b — ambroșajul parafocal.

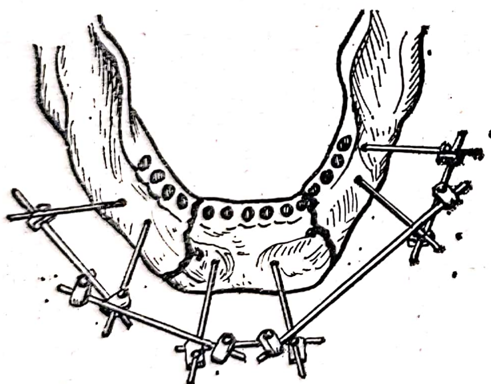


Fig. 8—38.— Imobilizarea unei fracturi mandibulare duble cu fixatori externi.

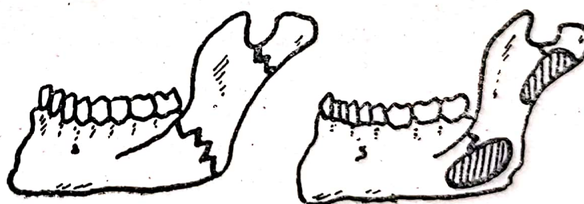


Fig. 8—39. — Osteosinteza chimică în fracturile mandibulei.

Fixatorii externi asigură o bună contenție a fracturilor și au avantajul că permit mișcările mandibulei și deci reluarea masticației și măsurilor de igienă.

Osteosinteza chimică. În cursul ultimilor ani s-au întreprins o serie de încercări în vederea solidarizării fragmentelor osoase, unindu-le cu ajutorul unei substanțe chimice (fig. 8—39). Altfel, Golovin și Novojilov (Leningrad) au experimentat pe animale produsul „osteoplast" (o rezină amestecată cu făină de oase și pulbere de fibrină), iar Mandarino și Salvatore (Philadelphia) au întrebuințat un produs „osteomer" pe bază de polimer-polietan.

Deși pînă în prezent metoda trebuie considerată în stadiul experimental, totuși, prin perfecționarea materialului, în sensul integrării sale biologice, ea deschide noi perspective în tratamentul fracturilor.

FRACTURILE MAXILARULUI

În mod obișnuit în clinică, sub denumirea de fracturi ale maxilarului superior sînt cuprinse leziunile traumatice care interesează întreg complexul osos al etajului mijlociu al feței ; într-adevăr, liniile de fractură numai rareori se limitează la osul maxilar propriu-zis, ci se extind de regulă și la celelalte oase cu care acesta are conexiuni și împreună cu care formează un bloc unitar, legat strîns la baza craniului neural : *osul zigomatic* (malarul), *oasele nazale, etmoidul, apofiza pterigoidă, vomerul.* Dealtfel, încă din anul 1901 Le Fort propusese termenul de *fracturi ale masivului facial*, iar în literatura recentă se folosește tot mai mult termenul de fracturi ale *oaselor etajului mijlociu al feței.* Descrise pentru prima oară în tratatul lui Malgaine în anul 1847, aceste fracturi sînt studiate apoi de Prestat (1854), Richet (1857), Guérin (1864), Lannelongue (1879) etc. care individualizează unele din formele anatomice devenite clasice ; Le Fort (1901) are însă meritul de a da un studiu anatomic complet al acestor fracturi, pe care le-a putut provoca experimental prin aplicarea pe cranii a variate forțe traumatice.

ETIOPATOGENIE

Fracturile masivului maxilar sînt mai rare decît fracturile mandibulei (în general 1/4—1/5), deși structura osoasă mai spongioasă cu corticala compactă mai subțire, îi conferă o rezistență scăzută la agenții traumatici (Schmutziger 30% fracturi maxilare, față de 70% fracturi mandibulare ; Kazanjan 1/3 ; Row și Killey 1/4 ; Converse 1/4 ; Valerian Popescu 21,3% ; Oprișiu 11,3% etc.). Frecvența mai mică, este pusă în legătura pe de o parte cu faptul că masivul maxilar este fixat la baza craniului și deci mai puțin expus decît mandibula, și pe de alta cu protecția pe care i-o asigură contra traumatismelor proeminențele osoase ale feței — așa-zisele „parașocuri naturale" și anume : pe linia mediană — piramida nazală, arcada dentoalveolară, lateral — arcadele temporo-zigomatice, în jos — bărbia, în sus — arcada sprîncenoasă.

Cauze — Factori etiologici sînt cei obișnuiți : accidente de circulație, agresiuni, sporturi, căderi, lovituri etc.

După Maronneaud, Pery, Crépy, Lachard 70—90% din fracturile etajului mijlociu al feței se datoresc accidentelor de circulație.

Reichenbach dă cel mai frecvent accidentele de muncă (32%), urmate de căderi, loviri (27%), accidente de circulație (27%), lovituri de copită de cal (14%).

Există deci diferențe în configurația etiologică a fracturilor legate de condițiile de viață și de muncă din diferitele țări și regiuni.

Mecanism de producere. Obișnuit, fracturile se produc printr-un *mecanism direct* sub acțiunea unui traumatism puternic aplicat pe maxilar, sau pe proeminențele osoase ale etajului mijlociu al feței.

Iată cîteva tipuri de traumatisme întîlnite curent :
— proiectări cu fața pe un plan rezistent (în accidentele de circulație) ;
— căderea de la înălțime cu fața pe o suprafață dură ;
— lovituri directe sau izbiri cu un corp dur (agresiuni, box, fotbal, copită de cal) ;
— zdrobire între două planuri rezistente (între roată și pămînt, accidente de ascensor etc.).

Mecanismul indirect se întîlnește mai rar, traumatismul fiind reprezentat de regulă de loviturile puternice pe mandibulă sau căderile pe bărbie, cînd arcada inferioară este proiectată brusc și cu mare forță pe maxilar și astfel „ciocanul fracturează nicovala" (Freidel).

Fracturile prin *arme de foc* (fracturi balistice) atît de frecvente în timp de război, se văd destul de rar în timp de pace. Ele îmbracă aspecte foarte variate, de regulă destul de grave, cu pierdere de substanță, cu distrugeri osoase întinse, în raport cu felul proiectilului. Fracturile prin *arme albe* (cuțit) prin înțepare sau tăiere, sînt de asemenea excepționale în regiunea masivului maxilar.

Extracția dentară poate provoca fracturi limitate ale proceselor alveolare sau ale tuberozității, atunci cînd se folosesc manopere inadecvate.

FORME ANATOMOCLINICE

Prima descriere a tipurilor fracturilor masivului maxilar a fost făcută de Le Fort (1901) care a identificat și cele trei linii de rezistență diminuată care favorizează producerea fracturilor (fig. 8—40).

a) deasupra procesului alveolar ;
b) în partea mijlocie a masivului maxilar și
c) intercraniofacială superioară.

În general, deși liniile de fractură traversează cu predilecție aceste zone considerate mai slabe, totuși în traumatologia actuală, întîlnim mai rar formele tipice clasice și, din contră, cu mare frecvență, forme atipice cu trasee variate, care nu respectă stîlpii de rezistență ; de asemenea, adesea liniile de fractură sînt multiple și combinate astfel, încît încadrarea într-o clasificare care să cuprindă absolut toate formele este deosebit de dificilă.

Luînd drept criteriu *sediul* liniilor de fractură, *întinderea* și *gradul* de interesare al osului, fracturile masivului maxilar se pot sistematiza în două tipuri principale : *fracturi parțiale* și *fracturi totale.*

A. FRACTURILE PARȚIALE

Interesează o porțiune limitată de os, aceasta putînd fi liberă, desprinsă complet : *fractură parțială completă* sau rămînînd încă atașată la corpul masivului maxilar : *fractură parțială incompletă, fisură osoasă.*

Se întîlnesc următoarele forme :

a) **Fractura procesului alveolar**. Se produce de obicei în timpul extracțiilor dentare sau prin lovituri directe, mai frecvent în regiunea frontală (incisivă) și mai rar lateral, în zona premolarilor și molarilor ; fragmentul

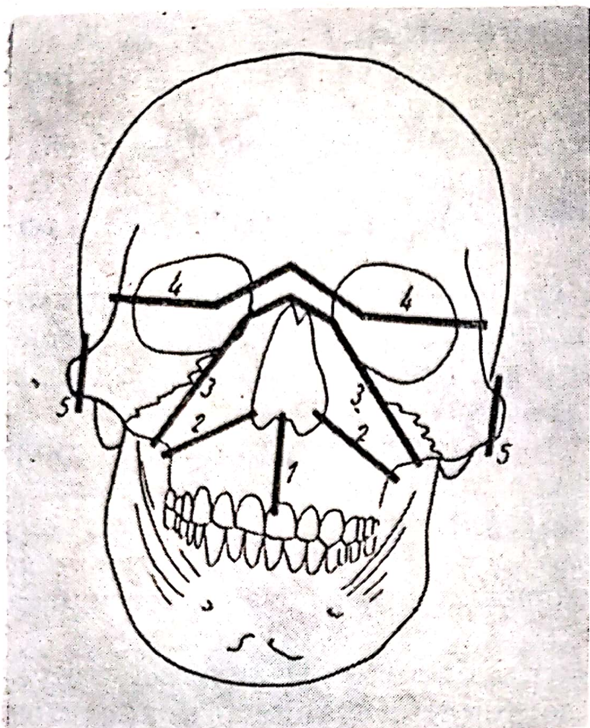


Fig. 8—40.— Liniile de fractură (după Le Fort).

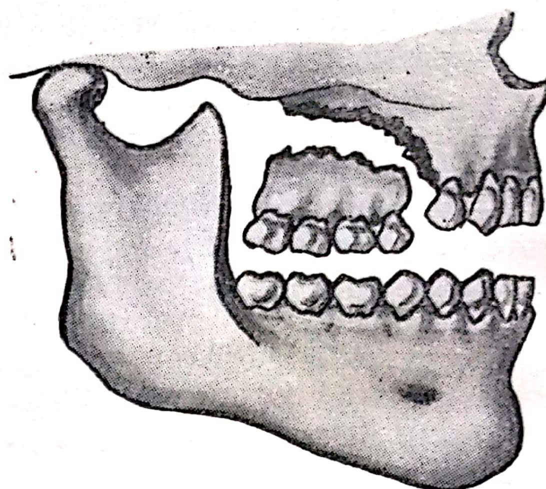
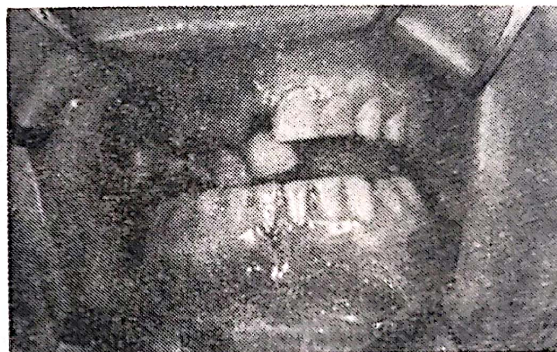


Fig. 8—41.— Fractura crestei alveolare și tuberozității maxilarului.

Fig. 8—42.— Fractura crestei alveolare superioare drepte; fragmentul, împreună cu dinții, este deplasat palatinal. →



se desprinde împreună cu dinții respectivi, rămînînd aderent doar prin periosteomucoasă. Fracturile laterale pot deschide sinusul maxilar și uneori se însoțesc cu pierdere de substanță survenind astfel comunicări bucosinusale persistente (fig. 8—41).

La examenul *clinic* se găsește de regulă o echimoză sau o plagă a mucoasei gingivale, fragmentul din creasta alveolară împreună cu dinții implantați, poate fi înclinat palatinal (fig. 8—42) sau vestibular și mai rar coborît, depășind planul de ocluzie, sau înfundat în bloc spre fosele nazale sau spre sinus. Dinții pot fi luxați sau fracturați (fig. 8—43), mobili, alteori sînt complet expulzați; se percepe mobilitatea anormală a segmentului fracturat.

Dacă s-a produs deschiderea sinusului, sîngerarea în plagă este mai abundentă și apar scurgeri sanguine pe nas — *epistaxis* prelungit, iar lichidele și aerul pot trece din cavitatea bucală în nas.

Uneori procesul alveolar este zdrobit sau complet detașat (fractură cu pierdere de substanță).

b) **Fractura tuberozității** maxilarului este relativ frecvent întîlnită ca accident în timpul extracției molarului de minte superior, rezultînd prin manoperele forțate de luxație înapoi cu elevatorul; se produce o despicare vertical-oblică a tuberozității, cu sau fără deschiderea sinusului; dacă fractura este mai înaltă, și dacă fragmentul se desprinde complet, sînt lezate elementele spațiului retrotuberozitar și, în primul rînd, plexul venos pterigoidian, producîndu-se hemoragii și hematoame în groapa zigomatică.

Se constată mobilitatea anormală a segmentului tuberozitar care poate fi dislocat înapoi — împreună cu molarul implantat pe el, sîngerare locală,



Fig. 8—43.— Fractura crestei alveolare superioare, asociată cu fractura radiculară a premolarului I de partea stîngă.

uneori semne de deschidere a sinusului maxilar (epistaxis, trecerea aerului și lichidelor din cavitatea bucală în nas).

c) **Fractura bolții palatine** se produce îndeosebi la copii prin corpuri străine ascuțite (creion, toc) pe care aceștia le țineau între dinți în momentul căderii; rezultă perforații punctiforme, ovalare sau anfractuoase care fac să comunice cavitatea bucală cu fosa nazală.

La examen se găsește plaga palatinală, cu aspect de plagă zdrobită, cu marginile mucoasei decolate, sîngerînde, neregulate, înconjurate de o zonă echimotică; cu un stilet se poate pătrunde prin dehiscența osoasă în fosa nazală (comunicare buco-nazală); lichidele reflueează prin nas, vocea devine nazonată; mai rar se produc *fisuri lineare* care despică bolta. Perforațiile traumatice palatine se acoperă repede cu false membrane, și uneori se închid spontan; dacă se produce o zdrobire mai importantă, cu pierdere de substanță osoasă, marginile defectului se epitelizează, rămînînd *comunicări permanente* (fistule) buco-nazale sau buco-sinuzale.

d) **Fractura apofizei ascendente** a maxilarului rezultă prin căderi pe muchii ascuțite sau lovituri directe, aplicate antero-lateral pe versantele piramidale, sub unghiul intern al ochiului. Se asociază frecvent cu fractura oaselor proprii ale nasului.

Clinic, apar edem și echimoză la unghiul intern al ochiului, însoțite de sîngerare pe narina respectivă și uneori *epifora,* prin obstrucția canalului lacrimo-nazal; la palpare, pe versantul rădăcinii nasului, se poate percepe înfundarea osoasă, care este rapid mascată de tumefacția infiltrativă din părțile moi.

e) **Fractura peretelui anterior al sinusului** este de obicei rezultatul prăbușirii malarului, în fracturile temporozigomatice anterioare și, mai rar, al traumatismelor directe prin izbirea cu un corp străin de mică dimensiune (o piatră, un fragment de lemn sau de metal) proiectat cu forță. Se produce o înfundare limitată, care este percepută greu din cauza infiltratului și sufuziunilor sanguine din părțile moi ale obrazului. Hemoragia endosinuzală se trădează prin epistaxis pe narina respectivă.

B. FRACTURILE TOTALE

Sînt provocate de traumatisme violente, ce acționează direct asupra etajului mijlociu al feței.

În aceste leziuni denumite și „marile fracturi", traiectele fracturare depășesc de regulă limitele oaselor maxilare, interesează masivul maxilar pe toată întinderea sa și pot iradia la distanță, extinzîndu-se și la oasele bazei craniului.

După sediul și direcția liniilor de fractură sînt descrise următoarele forme anatomoclinice mai importante :

1. *Fracturile orizontale* (transversale) ;
2. *Fracturile verticale și oblice* ;
3. *Fracturile combinate* ;
4. *Fracturile cu traiecte multiple și cominutive*.

1. FRACTURILE ORIZONTALE (transversale)

Au fost individualizate de Le Fort ; liniile de fractură traversează corpul osului maxilar la nivele diferite, mai rar unilateral, în marea majoritate a cazurilor bilateral. Tipurile descrise clasic, în raport cu etajul interesat, sînt următoarele :

a) **Fractura orizontală inferioară** (fractura *Alphonse Guérin*), descrisă de acest autor încă din anul 1866 (fractura Le Fort I), se produce în traumatismele directe antero-posterioare sau laterale, aplicate asupra procesului alveolar ; este descris și un mecanism indirect și anume prin traumatismele care proiectează puternic arcada inferioară pe cea superioară — în căderile pe bărbie, bolnavul fiind surprins cu gura închisă.

Linia de fractură pornește anterior de la deschiderea (apertura) piriformă (orificiile nazale), traversînd fosa canină deasupra procesului alveolar și apoi, tuberozitatea maxilarului și apofiza pterigoidă ; astfel, soluția de continuitate trece deasupra apexurilor dentare (fracturi supraapicale Ch. Freidel). Se desprinde deci din masivul maxilar, porțiunea bucală, palato-alveolară, împreună cu segmentul inferior al tuberozității și uneori, chiar partea inferioară a apofizelor pterigoide (fig. 8—44 a).

b) **Fractura orizontală mijlocie**, cunoscută sub denumirea de fractură *Le Fort II*, este denumită de Kazanjian „*fractură piramidală*". Se produce prin traumatisme directe aplicate pe porțiunea mediană a feței sau lateral pe arcada temporozigomatică.

Linia de fractură interesează oasele nazale, trece prin apofiza ascendentă a maxilarului, prin peretele intern și podeaua orbitei (ungvis-lacrimal, *os planum*) pînă la despicătura sfenomaxilară ; traversează apoi marginea infraorbitară, coborînd oblic pe peretele antero-lateral al sinusului maxilar în zona suturii zigomatomaxilare, de unde merge spre tuberozitate și apofiza pterigoidă. Poate să cedeze și septul osos median, astfel, încît porțiunea mijlocie a corpului maxilarului se detașează împreună cu oasele nazale și segmentul intern al podelei orbitei, fapt care a determinat pe unii autori să denumească această formă cu termenul de *disjuncție craniofacială joasă*, disjuncție *transmaxilară*, sau *fractura mezostructurii nazo-sinuzale* (fig. 8—44 b).

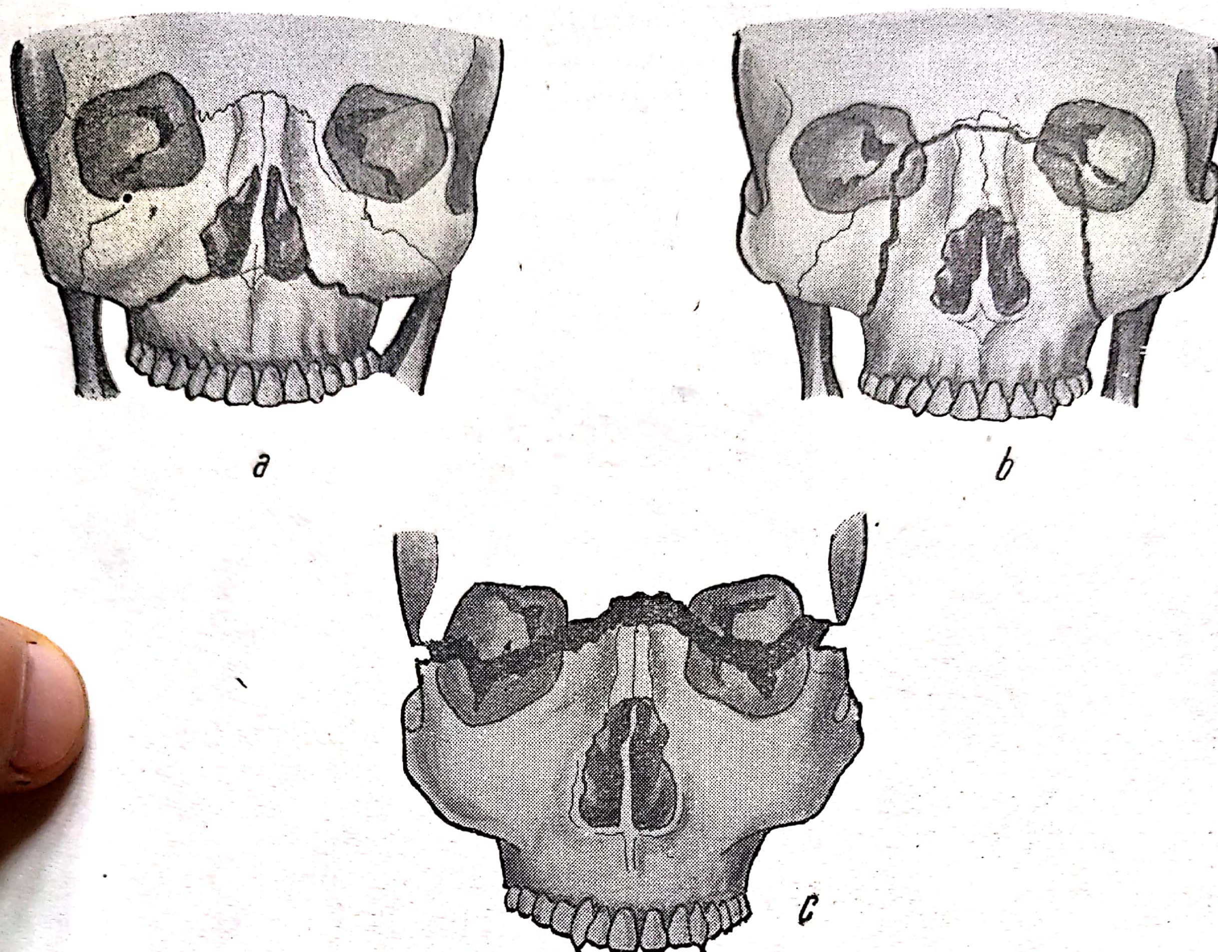


Fig. 8—44.— Liniile de fractură orizontale ale masivului maxilar:
a — fractură inferioară Guérin (Le Fort I); *b* — fractură mijlocie (Le Fort II); *c* — fractură superioară (Le Fort III) (disjuncţia craniofacială).

c) **Fractura orizontală superioară** (fractura Le Fort III) se produce în traumatismele puternice aplicate la rădăcina nasului sau lateral, pe malar (lovituri, căderi, sau proiectarea cu mare forță pe o suprafață dură).

Linia de fractură interesează oasele nazale, trece prin apofiza ascendentă a maxilarului, prin peretele intern și podeaua orbitei pînă la fisura orbitară inferioară (fanta sfenomaxilară); aici, traseul fracturar se bifurcă: o parte merge pe peretele și marginea externă a orbitei (apofiza frontozigomatică) și o alta merge în jos și înapoia tuberozității, detașînd sau fracturînd apofiza pterigoidă la baza sa. În unele cazuri, masivul maxilar păstrează încă legătura cu baza craniului prin arcada zigomatică și vomer; de obicei însă și acestea cedează și se produce desprinderea completă a masivului maxilar de neurocraniu: *disjuncție craniofacială înaltă, denumită și fractura suprastructurii etmoidoorbitare* (fig. 8—44 c).

La aceste trei forme clasice descrise de Le Fort, Wassmund mai adaugă încă două tipuri, care sînt confirmate de Rauer și menționate de Reichenbach:

— *Fractura Wassmund I* este o variantă a fracturilor orizontale mijlocii, în care linia de fractură nu interesează oasele nazale, ci pornește de la deschiderea (apertura) piriformă, trecînd apoi prin apofiza ascendentă a maxilarului spre orbită.

— *Fractura Wassmund II*, variantă a fracturilor orizontale superioare (Le Fort III) în care, de asemenea, oasele nazale sînt respectate, rămînînd atașate la baza craniului.

2. FRACTURILE VERTICALE ŞI OBLICE

Contrar datelor clasice care semnalează aceste forme ca rare, fracturile verticale și oblice se întîlnesc în practică destul de frecvent.

Traseul fracturar poate merge în plan sagital, antero-posterior, sau în plan frontal, interesînd la diferite nivele, arcada alveolodentară și corpul maxilarului.

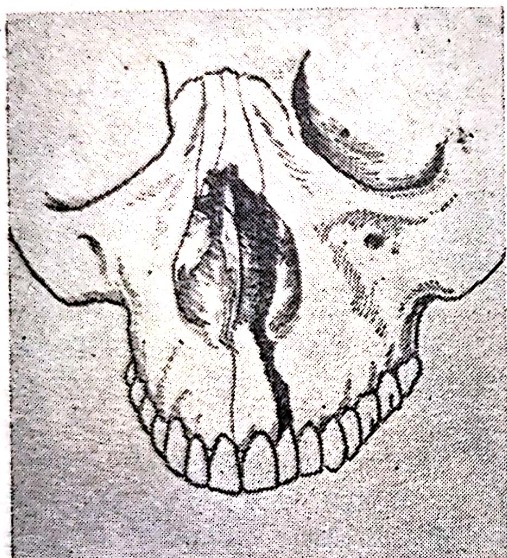


Fig. 8 — 45. — Fractură vertical-oblică a maxilarului superior.

Iată varietățile obișnuite:

a) **Fractura medio-sagitală** descrisă de Lannelongue (1879) este cunoscută și sub denumirea de *disjuncție intermaxilară. Linia de fractură*, verticală, trece transalveolar între incisivii centrali superiori, interesînd podeaua nazală și bolta palatină pe care o despică pe linia mediană.

Această fractură se produce printr-un mecanism indirect și anume: în loviturile sau căderile pe bărbie, bolnavul fiind surprins cu gura închisă, arcada inferioară este proiectată cu putere, înscriindu-se în arcada superioară pe care o lărgește brusc.

b) **Fracturile laterale** sînt provocate de traumatisme directe ce acționează dintr-o parte, osul cedînd în zona de aplicare a forței; mai rar se produc prin mecanism indirect și anume în traumatismele aplicate lateral pe bărbie sau pe marginea bazilară a mandibulei, arcada inferioară izbind cu putere în dinții antagoniști. *Liniile de fractură* pot avea trasee verticale sau oblice (fig. 8—45), unice sau duble; în fracturile duble se poate desprinde un fragment din procesul alveolar de formă triunghiulară, cu vîrful spre sinus, orbită sau spre fosele nazale (fracturi lambdoide).

3. FRACTURILE COMBINATE

Rezultă prin asocierea mai multor linii de fractură verticale, oblice și orizontale, cu sedii și direcții variate.

O formă descrisă clasic este *fractura cu patru fragmente a lui Walther* cu următoarele trasee: două linii de fractură orizontale de tip inferior, mijlociu sau superior și o linie verticală, care împarte masivul maxilar în patru fragmente (fig. 8—46).

Un alt tip este fractura descrisă de Bassereau: un traseu orizontal tip Guérin, segmentul inferior alveolar fiind despărțit prin două trasee verticale în trei fragmente: două laterale, ce cuprind tuberozitățile și unul mijlociu, cuprinzînd blocul incisiv.

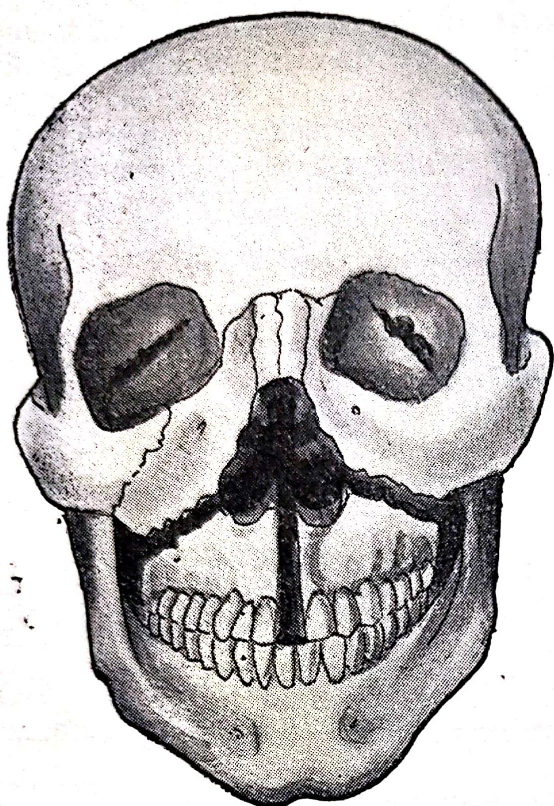


Fig. 8—46.— Fractură combinată orizontală inferioară și mediosagitală.

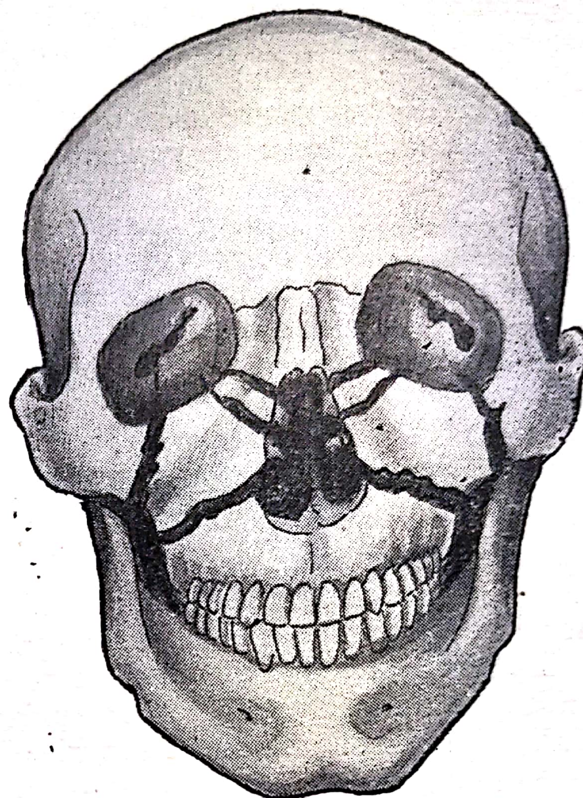


Fig. 8—47.— Fracturi multiple ale masivului maxilar.

4. FRACTURILE MULTIPLE ŞI COMINUTIVE

Leziunile grave sînt provocate de traumatisme deosebit de violente ca: ciocniri sau răsturnări de vehicule, căderi de la mari înălțimi, explozii etc.; loviturile de copită de cal sînt adesea cauza fracturilor cominutive ale masivului craniofacial. Liniile de fractură, multiple și întretăiate între ele, fragmentează maxilarul, producînd uneori adevărate fărîmițări osoase; se însoțesc de regulă cu plăgi ale părților moi, cu distrugerea reliefurilor, cu deschiderea cavităților și chiar cu pierderi de substanță (fig. 8—47).

Traumatologia modernă, pe baza sistematizării leziunilor observate în primul și cel de-al doilea război mondial și a leziunilor complexe produse prin factori traumatizanți actuali, îndeosebi prin accidentele de circulație, individualizează tipuri particulare de leziuni, ținîndu-se seama, după cum spun Reichenbach și Köhler, mai puțin de criteriul pur anatomic și orientîndu-se, în principal, pe posibilitățile terapeutice.

Astfel, Lebendinschi și Virenque descriu următoarele forme:

— *leziuni centrale ale feței*, care cuprind fracturi ale corpului maxilarului și osului zigomatic cu înfundări intrasinuzale;

— *leziuni orbito-temporo-malare*, ce interesează arcada temporozigomatică și orbita, putînd da fisuri extinse la osul temporal;

— *leziuni maxilo-nazale*, ce interesează baza maxilarului superior și oasele nazale, cu prăbușirea nasului și lezarea sinusurilor feței;

— leziuni *maxilo-palato-bucale*, care distrug procesul alveolar și bolta palatină, deschizînd sinusurile și fosele nazale;

— *distrugerea totală a masivului facial,* cînd maxilarul este zdrobit și fragmentat în eschile multiple, cu interesarea pereților orbitei, a palatului, a arcadei temporo-zigomatice ; frecvent se însoțește de pierderi de substanță.

Dechaume și colaboratorii le împart în :

— *leziuni centromediane* cu respectarea integrității oaselor zigomatice ;

— *leziuni laterale,* ce cuprind maxilarul inclusiv arcada temporo-zigomatică ;

— *zdrobirea totală* a oaselor feței.

Marroneaud și colaboratorii individualizează :

— fracturi ale *treimii mediane*;

— fracturi ale *complexului nazo-etmoido-maxilar* ;

— fracturi ale *complexului zigomato-maxilar.*

SEMNELE CLINICE ALE FRACTURILOR TOTALE

Bolnavii cu fracturi ale masivului maxilar, prezintă, în general, un aspect clinic caracteristic, datorit dislocărilor pe care le suferă fragmentele fracturate, precum și modificărilor părților moi ale feței.

Deformația feței. Se produce prăbușirea etajului mijlociu, astfel încît fata apare plată, turtită, cu retruzia piramidei nazale, ștergerea umerilor obrajilor și înfundarea buzei superioare.

Tumefierea părților moi și infiltratul sanguin, echimozele cutanate și în special echimozele palpebrale și conjunctivale bilaterale care însoțesc fracturile, accentuează și mai mult aspectul mutilant al traumatizaților (fig. 8—48).

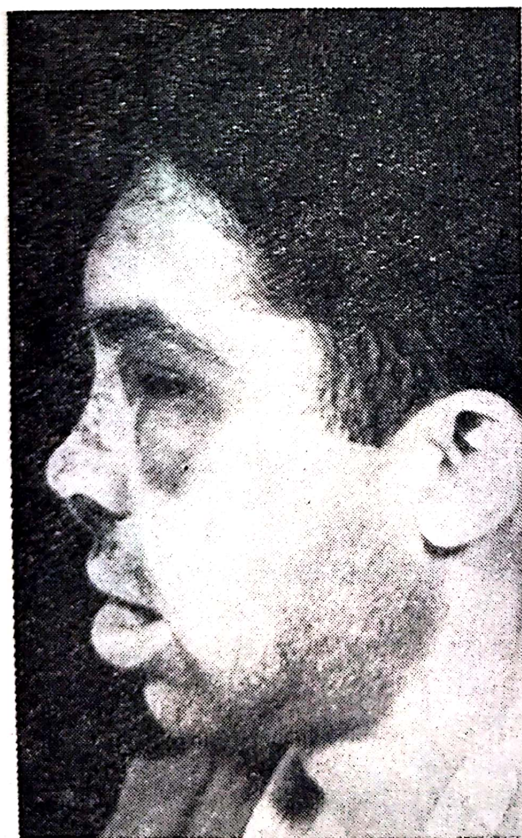


Fig. 8—48.— Disjuncție craniofacială înaltă cu înfundarea etajului mijlociu al feței ; echimoze palpebrale „în ochelari".

Deplasarea osoasă se pune în evidență prin palparea reliefurilor osoase și în principal prin *tulburarea rapoartelor de ocluzie* interdentară, care se pot prezenta sub diferite aspecte în raport cu forma fracturii :

— ocluzie *inversă* cu retrognație, prin înfundarea și deplasarea înapoi a maxilarului ;

— ocluzie *deschisă anterior,* prin prăbușirea în jos și înapoi a masivului maxilar, dinții luînd contact numai pe molari, iar între dinții frontali existînd un spațiu de inocluzie verticală și sagitală ;

— deplasări laterale cu *ocluzie încrucișată* etc.

Deplasarea fregmentelor în fracturile masivului maxilar se produce de regulă de la început, fiind datorită în primul rînd acțiunii forței traumatice ; deplasarea secundară, sub acțiunea musculară, spre deosebire de mandibulă, este mai puțin importantă.

În fracturile orizontale prin contracția mușchilor pterigoidieni și a maseterului se poate exagera deplasarea înapoi și în jos a maxilarului, detașat de baza craniului.

Mobilitatea anormală, semnul principal al fracturilor, este accentuată și ușor de pus în evidență în disjuncții și în unele forme de fracturi verticale, fiind de regulă redusă în fracturile orizontale inferioare și mijlocii, precum și în fracturile angrenate.

Tehnica cercetării mobilității anormale. Un ajutor fixează bine capul bolnavului; se prinde între degete potcoava arcadei dentare superioare și se încearcă mobilizarea ei în plan orizontal, prin mișcări laterale și prin mișcări antero-posterioare, precum și în plan vertical, prin mișcări în jos și în sus (fig. 8—49); se palpează de asemenea exofacial sau endobucal diferitele reliefuri osoase, spre a depista soluțiile de continuitate și mobilitatea osului.

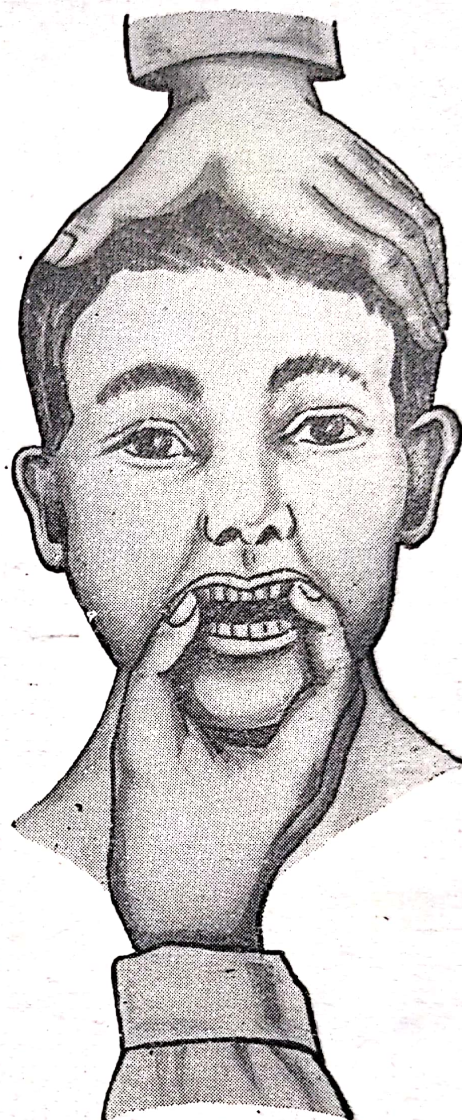


Fig. 8—49.— Cercetarea mobilității anormale în fracturile maxilarului superior.

O serie de *alte semne* însoțesc fracturile masivului facial:

— *epistaxisul*, prin interesarea oaselor nazale, a pereților sinusului maxilar;

— *epifora*, prin interesarea podelei orbitei, a apofizei ascendente a maxilarului, cu obstrucția canalului lacrimo-nazal;

— *emfizemul subcutanat* cu crepitații gazoase, prin deschiderea sinusului și infiltratului aeric în părțile moi jugale;

— *tulburări oculare*, prin dislocarea podelei orbitei, cu schimbări în poziția globilor oculari, prin hemoragii și hematoame intraorbitare, prin lezarea mușchilor și nervilor oculomotori, prin lezarea însăși a nervului optic: *diplopie*, *midriază*, *devierea globilor*, *scăderea acuității vizuale*, *cecitate*;

— *tulburări de sensibilitate*, prin compresiunea, zdrobirea sau secționarea ramurilor nervului maxilar (suborbitar, temporo-zigomatic): *hipoestezii*, *anestezii*, *parestezii*, *nevralgii*;

— *tulburări funcționale* în *masticație*, *deglutiție*, *fonație*.

În fața unui traumatizat cu fractura masivului maxilar o atenție deosebită trebuie acordată investigațiilor privind interesarea concomitentă a craniului neural. În acest sens vor fi suspectate toate cazurile în care pierderea cunoștinței se prelungește și îndeosebi cînd se vor constata:

— *plăgi* ale pielii capului, înfundări ale calotei;

— *otoragii* uni- sau bilaterale; scurgeri de lichid cefalorahidian în urechi, *rinoree* cu lichid clar (l.c.r.), *tulburări ale funcțiilor neurovegetative* (respirație, puls, T.A., deglutiție), *tulburări de sensibilitate*, *tulburări ale reflexelor* etc.

SEMNELE DE LOCALIZARE

A. FRACTURILE ORIZONTALE

1. **Fracturile orizontale inferioare** (Guérin) nu dau tulburări prea evidente, din cauza angrenării care nu permite o deplasare manifestă a potcoavei alveolopalatine desprinse de corpul maxilarului. *Tulburările de ocluzie sînt puțin accentuate* sub formă de prognație sau retrognație superioară cu ocluzie inversă, sau laterodeviație (ocluzie încrucișată). Mobilitatea anormală este de asemenea redusă, de mică amplitudine și se percepe cu dificultate.

Se găsesc de regulă :

— *echimoze* ale mucoasei vestibulare, *în potcoavă*, de-a lungul liniei de fractură și *echimoze în bolta palatină* ;

— *echimoze ale vălului palatin*, datorite fisurii tuberozității și apofizei pterigoide ;

— *puncte dureroase* la palparea osului în șanțul vestibular, de-a lungul și deasupra procesului alveolar, precum și retrotuberozitar. Guérin descrie, ca semn patognomonic, *durerea* și uneori o ușoară mobilitate anormală percepută la presiunea cu pulpa degetului înapoia molarului de minte, pe aripa internă a apofizei pterigoide.

2. **Fracturile orizontale mijlocii** (Le Fort II) se însoțesc de o importantă tumefacție a feței, de echimoze cutanate nazo-geniene, echimoze palpebrale și chemozis conjunctivo-bulbar ; nasul poate fi turtit, înfundat împreună cu porțiunea mediană a etajului mijlociu al feței ; *endobucal* se observă echimoze ale mucoasei vestibulo-jugale ; tulburarea rapoartelor de ocluzie : ocluzie deschisă frontal în dreptul incisivilor, cu dislocarea înapoi a întregului maxilar superior (retrognație) și ocluzie inversă și, uneori, deviații laterale cu ocluzie încrucișată.

Mobilitatea anormală redusă ca amplitudine ; maxilarul poate fi mobilizat în bloc împreună cu piramida nazală și podeaua orbitei.

Tulburările de sensibilitate în domeniul nervului suborbitar sînt puse în evidență prin înțeparea buzei și aripii nasului cu o sondă subțire : hipoestezie sau anestezie completă ; de asemenea se găsesc zone de anestezie în teritoriile nervului palatin anterior (în văl și în boltă).

Bolnavii pot prezenta *epifora* prin obstrucția canalului lacrimo-nazal ; epistaxis pe ambele narine.

3. **Fracturile orizontale superioare** (Le Fort III), disjuncția craniofacială înaltă) au o simptomatologie clinică mult mai bogată și mai tipică, datorită desprinderii complete a masivului maxilar de baza craniului (fig. 8—50, 8—51).

Deformația feței este evidentă : înfundarea importantă a etajului mijlociu, cu prăbușirea nasului, a proeminenței orbitozigomatice, a proeminenței arcadei alveolodentare superioare împreună cu buza superioară (fig. 8—50), astfel încît bărbia pare, prin contrast, ca proiectată înainte, mult reliefată (falsă progenie). Caracteristice sînt *echimozele palpebrale bilaterale — în ochelari* — cu edem manifest al pleoapelor, *echimozele conjunctivale bulbare și chemozisul* semne ale interesării pereților orbitei.

Mobilitatea anormală a masivului maxilar se percepe atît în plan orizontal, cît și în plan vertical ; chiar la simpla inspecție, punînd bolnavul să



Fig. 8—50.— Bolnav cu fractură orizontală superioară a masivului maxilar (Le Fort III). Se vede înfundarea etajului mijlociu al feței).



Fig. 8—51.— Fractura orizontală superioară a masivului maxilar (disjuncție craniofacială), aspect radiologic.

închidă și să deschidă gura, se poate observa cum blocul maxilar împreună cu nasul și marginile infraorbitare se ridică și coboară la fiecare mișcare.

Tulburările de ocluzie rezultă din deplasarea maxilarului în jos și înapoi datorită traumatismului, fiind exagerate de tracțiunea excitată de mușchii maseteri și pterigoidieni :

— *retrognatism* accentuat, incisivii superiori sînt mult înapoia antagoniștilor (ocluzie inversă) ;

— *ocluzie deschisă* cu spațiu mare de inocluzie între dinții frontali superiori și inferiori ;

— *contact molar* — arcadele dentare iau contact doar la nivelul ultimilor molari.

Se pot găsi și dislocări laterale ale blocului maxilar cu *asimetrie facială* și *ocluzie încrucișată*.

Importante sînt *semnele oculare* :

— *diplopia*, prin decalajul între cei doi globi oculari datorit prăbușirii inegale a podelelor orbitare ;

— *enoftalmia* prin căderea în jos și înapoi a globilor oculari împreună cu blocul maxilar ;

— *exoftalmia* apare datorită împingerii înainte a globului ocular de către un hematom retrobulbar.

Bolnavii pot prezenta și tulburări de *vedere* prin hemoragii intraoculare, tulburări de *mobilitate oculară*, prin lezarea nervilor oculomotori etc. *Cecitatea* prin zdrobirea sau secțiunea nervului optic, se poate produce prin dislocări mari ale fragmentelor osoase sau în fracturile iradiate la baza craniului, cînd sînt interesați pereții găurii optice.

În disjuncțiile cu deplasări importante, bolnavii prezintă, pe lîngă imposibilitatea masticației, tulburări importante în fonație, precum și tulburări în respirație, prin căderea înapoi a maxilarului cu obstrucția fundului gîtului.

B. FRACTURILE VERTICALE ȘI OBLICE

1. **Fractura verticală mediosagitală** (disjuncția intermaxilară) dă semne clinice mai discrete; se poate găsi o fisură a mucoasei gingivale între incisivii centrali superiori și uneori chiar în bolta palatină, pe linia mediană. Un semn caracteristic este căscarea și îngustarea alternativă a diastemei interincisive în timpul închiderii și deschiderii gurii, traducînd mobilitatea anormală între cele două hemimaxilare : „*maxilarul în acordeon*".

Se poate constata o *exognație* : lărgirea arcadei superioare, care depășește mult, înscriind în curbura ei arcada inferioară ; este datorită dislocării în afară a celor două hemimaxilare despicate pe linia mediană.

2. **Fracturile latero-sagitale** se însoțesc de asemenea de plăgi ale mucoasei vestibulare și palatine, cu echimoze, uneori extinse. Porțiunea de maxilar detașată, împreună cu dinții respectivi, este deviată fie vestibular, fie palatinal, călcînd deci înăuntrul sau în afara arcadei mandibulare, cu tulburările de ocluzie consecutive. Alteori, fragmentul fracturat este mult coborît, așa încît, la închiderea gurii, arcadele dentare nu iau contact decît la acest nivel, în rest rămînînd un spațiu de inocluzie ; mai rar, fragmentul este împins în sus, înfundat, în care caz ocluzia se face normal pe restul arcadei, rămînînd un hiatus între dinții inferiori și superiori numai în dreptul porțiunii fracturate. Mobilitatea anormală este accentuată, fragmentul prins între degete, putînd fi ușor basculat vestibulo-palatinal.

Aceste forme de fracturi deschid de regulă sinusul maxilar, dînd hemoragii bucale, hemoragii intrasinuzale cu epistaxis persistent, refluarea lichidelor în nas etc.

C. FRACTURILE COMBINATE

Au un tablou clinic foarte puțin tipic, fragmentele multiple suferă dislocări în diferite sensuri din care cauză rezultă deformații și asimetrii faciale, cu tulburări variate ale rapoartelor de ocluzie, cu deschiderea cavităților sinuzale, tulburări oculare etc. Se percep multiple focare de mobilitate anormală în plan vertical sau orizontal, precum și crepitații osoase.

D. FRACTURILE COMINUTIVE

Datorită întinderii și multitudinii traseelor fracturare (fig. 8-52), care fragmentează masivul osos, se produc mutilații severe ale feței, cu un tablou clinic impresionant. Bolnavii prezintă contuzii și plăgi zdrobite ale părților moi, cu echimoze și hematoame întinse, interesînd obrajii, buzele, pleoapele ; uneori

cavitatea bucală, cavitățile nazale și sinuzale sînt larg deschise ; de asemenea provoacă hemoragii abundente nazale, bucale și cutanate.

La examen se percep *înfundările osoase multiple* și inegale, cu decalaje ale planurilor dure, zdrobiri ale proceselor alveolare, fracturi și luxații den-

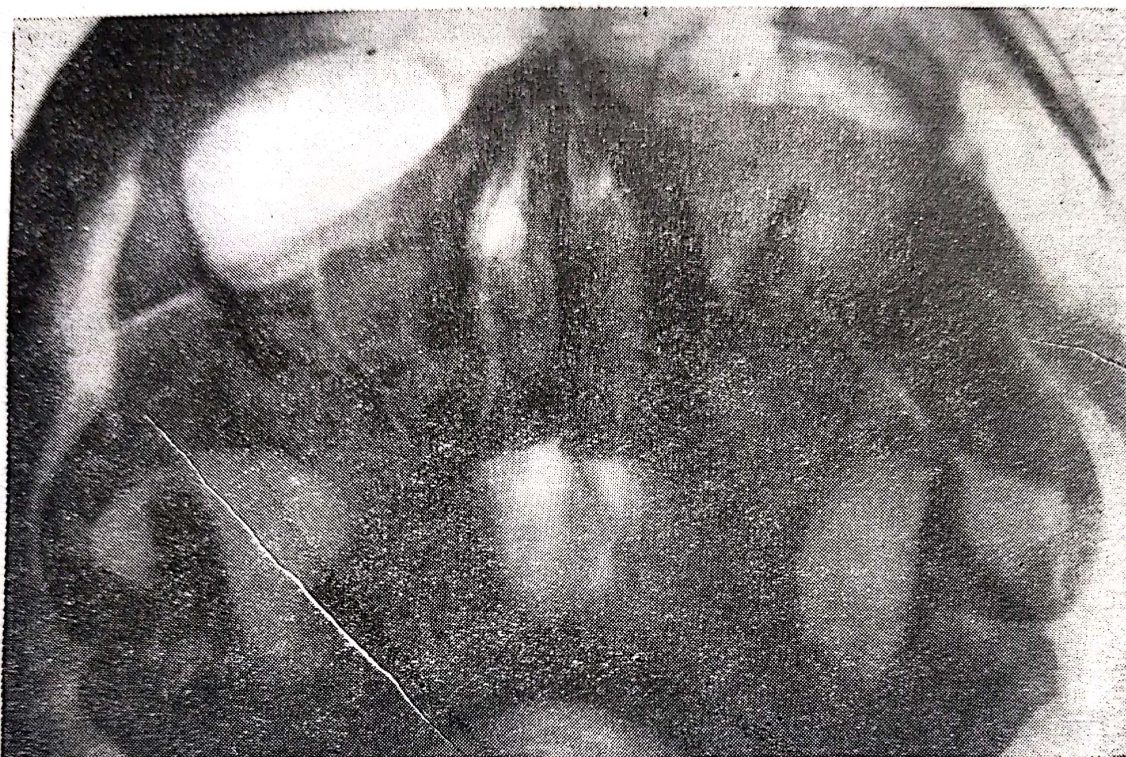


Fig. 8—52.— Fractură cominutivă a masivului maxilar.

tare ; nu rareori se produc *pierderi de substanță* osoasă și de părți moi, rezultînd defecte întinse. Tulburările funcționale sînt deosebit de accentuate, răniții avînd un aspect de mare gravitate, cu stare de șoc profund.

EXAMENUL RADIOLOGIC

Pentru diagnosticul fracturilor masivului maxilar, radiografia nu dă, ca în fracturile mandibulei, imagini absolut clare ale traseelor fracturare, din cauza diversității structurale a osului, astfel încît acestea pot fi mascate de proiecția altor planuri osoase care se suprapun. De aceea, sînt necesare radiografii în mai multe incidențe :

— incidențe laterale (de profil) ;
— incidențe sagitale (antero-posterioară — de față) ;
— incidența Blondeau (nas, menton, placă) ;
— incidențe axiale (semiaxială, incidența Paoli-Freidel), vertico-retrobregmatică submandibulară.

De un ajutor prețios este radiografia în serie a straturilor anatomice (stratigrafie, tomografie).

EVOLUŢIA FRACTURILOR MASIVULUI MAXILAR

Fracturile masivului maxilar prezintă un potenţial de vindecare deosebit, datorită structurii osului şi a vascularizaţiei sale bogate; astfel, fixarea fragmentelor este evidentă, începînd din ziua a 8-a, a 10-a, iar după patru săptămîni calusul s-a format deja, mobilitatea anormală dispărînd aproape complet. *Freidel* apreciază că fracturile maxilarului pot fi considerate consolidate după trei săptămîni la copii, după o lună la adulţi şi după şase săptămîni la bătrîni.

Această consolidare rapidă determină fixarea precoce în poziţii vicioase a fragmentelor, dacă nu s-a făcut la timp reducerea şi nu s-a asigurat o bună contenţie.

Complicaţii imediate. Imediat după traumatism, tabloul clinic este dominat de tulburările grave ce pot pune în pericol viaţa bolnavului: hemoragiile primare, starea de şoc traumatic, accidentele respiratorii asfixice şi comoţia cerebrală.

Complicaţiile secundare sînt datorite infecţiilor care se dezvoltă ca urmare a comunicării focarelor de fractură cu cavităţile septice (gura, fosele nazale), precum şi prezenţei dinţilor în traseele fracturare, prezenţei corpilor străini etc.

Se pot produce supuraţii în părţile moi perimaxilare şi în loji; în obraz şi îndeosebi în groapa zigomatică, loja temporală, supuraţii sinuzale şi ale orbitei, supuraţii în focarul de fractură, osteomielită etc.

Din observaţiile noastre rezultă că, spre deosebire de mandibulă, complicaţiile infecţioase ale fracturilor masivului maxilar, au în general o evoluţie mai benignă, din cauza bogatei irigaţii şi aerisiri mai eficiente a structurilor acestui masiv săpat de cavităţi pneumatice.

Infecţiile pot difuza la baza craniului, existînd pericolul pătrunderii intracraniene prin fisuri traumatice, sau pe calea găurilor anatomice de la acest nivel; apar complicaţiile consecutive: meningite septice, meningoencefalite, tromboflebite ale sinusului cavernos, abcese cerebrale etc. Pericolul cel mai mare îl prezintă fracturile complexului nazo-fronto-etmoidal, interesînd lama ciuruită a etmoidului şi deschizînd astfel larg accesul spre fosa cerebrală anterioară.

Complicaţii tardive (sechele).

Consolidarea vicioasă prin fixarea în poziţie anormală a fragmentelor deplasate se întîlneşte mai frecvent, fiind datorată nereducerii la timp sau reducerii incorecte ori incomplete, precum şi deficienţelor în asigurarea contenţiei prin dispozitivele de imobilizare. Rezultă deformaţii faciale grave: înfundarea în bloc sau parţială a etajului mijlociu al feţei, ştergerea sau turtirea reliefurilor normale (nazal, zigomatic, orbitar), *retrognaţie superioară* manifestă, astfel încît bărbia apare, prin contrast, mult proeminentă (falsă progenie), de asemenea pot rămîne devieri laterale totale sau segmentare cu *asimetrie facială.*

Prin consolidarea în poziţii vicioase pot rămîne anomalii definitive ale ocluziei dentare: ocluzie deschisă frontală (beanţă incisivă), contact molar, ocluzie încrucişată etc. cu tulburările funcţionale consecutive în alimentaţie şi în fonaţie (fig. 8—53).

Diplopia, datorită decalajului globilor oculari, poate rămîne permanentă în urma consolidării podelei orbitare prăbușite și nereduse corect. Este o sechelă gravă, greu de corectat.



Fig. 8—53.— Teleradiografie de profil într-o disjuncție cranio-maxilară consolidată vicios; se vede prăbușirea masivului maxilar cu retrognație superioară și inocluzie la nivelul dinților anteriori.

TRATAMENTUL

În traumatismele etajului mijlociu al feței se impune, în primul rînd, înlăturarea accidentelor grave ce amenință viața bolnavului (asfixie, hemoragie, stare de șoc).

Tratamentul de urgență al acestor tulburări se va face prin metodele descrise la fracturile mandibulei, adaptate situației fiecărui caz clinic.

TRATAMENTUL DE URGENȚĂ AL FRACTURILOR

La locul rănirii sau la postul de prim ajutor, se va căuta să se realizeze cel puțin o fixare provizorie a fragmentelor, pentru a înlătura tulburările acute și în vederea transportului bolnavilor.

Pentru *imobilizarea de urgență*, dispozitivele cel mai des folosite atît *în fracturile orizontale*, cît și cele verticale sînt : *fronda mentonieră elastică* și *bandajul mento-cefalic*, prin care se blochează maxilarul prin intermediul mandibulei.

În fracturile verticale și oblice și în fracturile proceselor alveolare pot fi utilizate de asemenea :

— *ligaturi de sîrmă* interdentare monomaxilare, în care sînt cuprinși un grup cît mai mare de dinți, de o parte și de alta a focarului de fractură (ligaturi în „8", ligaturi cu bucle tip Yvy) ;

— *atelă de sîrmă* groasă de 1 mm, rotundă sau semirotundă adaptată pe fața vestibulară a dinților și fixată cu ligaturi pe dinți ; aceste dispozitive vor fi aplicate după reducerea manuală a fragmentelor.

În fracturile orizontale totale se poate folosi dispozitivul în formă de „*zăbală*" : o bară metalică sau de lemn, lungă de 20—25 cm, care se aplică pe fața ocluzală a premolarilor superiori, capetele sale ieșind exobucal în dreptul comisurilor ; de capetele barei se prinde o bandă elastică de cauciuc sau o fașă trecută peste vertex ; astfel, maxilarul mobil este blocat pe craniu. Zăbala poate provoca decubitusuri ulcerative ale comisurilor sau buzelor, de aceea se va înfășura în vată sau comprese și, bineînțeles, se va înlocui cît mai repede cu aparatul de imobilizare definitivă.

TRATAMENTUL DEFINITIV AL FRACTURILOR MASIVULUI MAXILAR

Se poate face :

a) prin metode exclusiv *ortopedice* ;

b) prin metode *chirurgicale* ;

c) prin metode *mixte*, asociind reducerea și fixarea chirurgicală cu aparatele ortopedice.

Aceste metode trebuie însă bine individualizate, adaptate de la caz la caz, deoarece, de regulă, fiecare fractură reprezintă aproape totdeauna o varietate aparte.

În principiu, reducerea și imobilizarea trebuie efectuate cît mai precoce, cunoscînd tendința de fixare rapidă în poziții anormale a fragmentelor dislocate.

Tratamentul va fi însă temporizat, în cazurile în care se bănuiesc fracturi asociate ale bazei craniului, pentru a nu favoriza prin manoperele de repoziție a fragmentelor și de adaptare a aparatelor, producerea sau agravarea leziunilor cranioencefalice.

Reichenbach arată că, îndeosebi, în disjuncțiile craniofaciale superioare chiar manevrele ușoare pot rupe punțile fine, organizate la baza craniului și favoriza complicațiile.

Pentru a se preveni complicațiile septice, încă de la început, se vor administra *antibiotice* și se face un *tratament antiinfecțios local* : dezinfecția

gurii, nasului, ochilor și conductelor auditive prin : spălături bucale, ștergerea depozitelor de pe dinți și mucoase cu tampoane cu apă oxigenată, badijonări cu soluții slab antiseptice ; instilații în nas cu soluție protargol 1% sau cu oleu gomenolat și mentolat 5% ; instilații în urechi cu glicerină fenicată 1/10 etc.

METODELE ORTOPEDICE ȘI DISPOZITIVELE FOLOSITE ÎN TIPURILE PRINCIPALE DE FRACTURI

FRACTURILE ORIZONTALE

În marea majoritate a cazurilor, imobilizarea se realizează cu *aparatul clasic intercraniomaxilar* ; acesta se compune din două părți : *un dispozitiv cefalic* și *un dispozitiv endobucal* (fig. 8—54).

Dispozitivul cefalic. Există dispozitive prefabricate, care urmează a fi doar adaptate în momentul aplicării, sau se confecționează ad-hoc.

Dispozitive preconfecționate :

— *casca Ginestet*, formată din două valve de aluminiu care se adaptează pe regiunile fronto-temporo-parieto-occipitale de ambele părți ;

— *casca lui Virenque* este formată din trei plăci metalice care se sprijină pe temporal, frontal și occipital, legate între ele prin tije reglabile ;

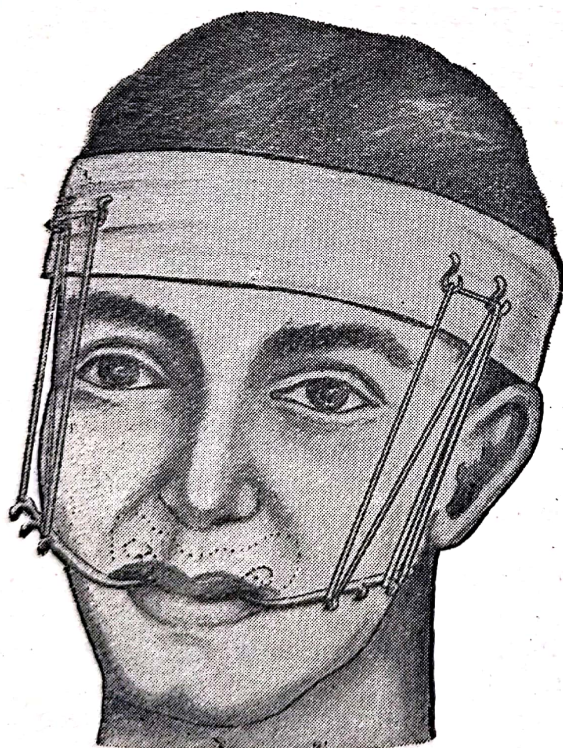


Fig. 8—54.— Imobilizarea unei fracturi a maxilarului superior prin aparatul intercraniomaxilar.

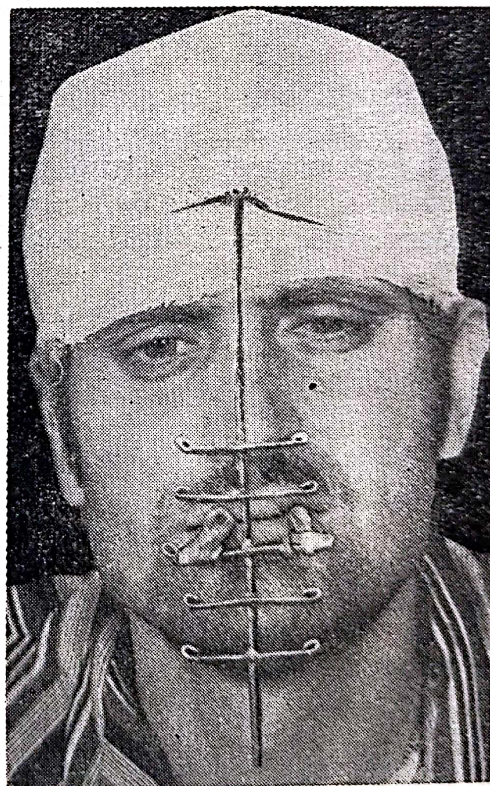


Fig. 8—55.— Aparatul intercraniomaxilar cu trompă frontală pentru tracțiune anterioară a maxilarului înfundat.

— *casca lui Hamon*, compusă din inele metalice sprijinite pe calotă, pe frunte și pe occiput. Aceste dispozitive preconfecționate sînt destul de complicate ca adaptare și adesea incomode pentru bolnavi.

Autorii americani folosesc un dispozitiv format din trei bare curbe de aluminiu, care se fixează în calota craniană prin trei cuie (şuruburi) introduse intraosos în regiunea temporală şi în vertex; cuiele sînt trecute prin înţeparea pielii şi periostului şi înşurubate în corticala osoasă.

Dispozitivele confecţionate ad-hoc sînt mai simple şi au o utilizare curentă:

— *capelina de gips*, avînd incluse coroane reglabile de sîrmă şi anse laterale cu cîrlige;

— *capelina din benzi de pînză tare* la care se adaugă cîrlige, copci sau butoni metalici pentru fixarea dispozitivului bucal.

Dispozitivul bucal, folosit în mod curent, este placa palatinală cu prelungiri extrabucale; placa se construieşte după amprentă şi este prevăzută cu două anse metalice din sîrmă groasă de 1,5 mm, care ies afară din gură, la nivelul comisurilor, mergînd de-a lungul obrajilor pînă sub lobul urechii. Se pot de asemenea aplica inele metalice cimentate pe dinţi, la care se sudează ansele metalice cu prelungiri exobucale.

Pe aceste prelungiri metalice în formă de „mustăţi" se sudează din loc în loc, cîrlige, ce servesc pentru ancorajul gumelor elastice cu care se efectuează tracţiunea la dispozitivul cefalic. Aparatul poate fi prevăzut şi cu o tijă frontală în formă de trompă, pentru reducerea prin tracţiune anterioară a maxilarului deplasat mult înapoi (fig. 8—55).

FRACTURILE VERTICALE ŞI OBLICE

Dispozitivul cel mai folosit pentru imobilizarea acestor fracturi este *placa palatinală* care se construieşte pe baza unei amprente. Stabilitatea plăcii este asigurată cu ajutorul croşetelor extinse pe un număr cît mai mare de dinţi, sau prin fire de sîrmă trecute prin baza plăcii şi prin spaţiile interdentare şi legate în jurul dinţilor.

FRACTURA MEDIO-SAGITALĂ (DISJUNCŢIA INTERMAXILARĂ)

Maxilarul fiind despicat pe linie mediană, cele două jumătăţi sînt de regulă deplasate vestibular; contenţia se asigură fără dificultate, fie cu ajutorul unei atele vestibulare legată de dinţi, fie prin placă palatină.

FRACTURILE LATERALE

În cazurile în care există doar o simplă înclinare vestibulară sau palatinală puţin accentuată, iar segmentul maxilar este uşor mobilizabil. reducerea şi contenţia se realizează în mod obişnuit cu placa palatină; croşetele trebuie să fie mult prelungite, spre a îmbrăţişa un număr cît mai mare de dinţi. Dacă dislocarea este mai amplă şi îndeosebi cînd fragmentul este strîns angrenat sau deja fixat şi deci nu se poate obţine reducerea manuală, se vor folosi diferite aparate, prin care să se poată exercita o tracţiune mai puternică şi pe un timp mai îndelungat în raport cu forma şi cu localizarea fracturii şi sensului deplasării şi anume:

— *plăci palatine* despicate, activate prin arcuri sau şuruburi;

— *gutiere*;

— *atele duble* vestibulare şi palatinale;

— *aparate cu tracţiune intermaxilară* etc.

În aceste forme sînt asociate linii de fractură verticale și oblice cu linii de fractură orizontale, avînd trasee complexe, astfel, încît fragmentele de diferite mărimi, se pot disloca sau angrena în variate poziții defectuoase.

Pentru reducerea și imobilizarea lor se va folosi ca aparat de bază, *aparatul craniomaxilar*. Placa palatină este construită pe modelul redus și aplicată, pe cît posibil, după reducerea manuală a fragmentelor palatoalveolare.

Legătura cu dispozitivul cranian se efectuează prin intermediul prelungirilor extraorale în formă de mustăți, la care se poate asocia și o tijă frontală; astfel, se reușește să se dirijeze tracțiunea în sensurile utile, spre a se obține repoziția corectă (fig. 8—56).

În cazurile în care există deplasări accentuate verticale, este necesară *asocierea* dispozitivului craniomaxilar, cu tracțiunea intermaxilară pe atele fixate pe dinți.

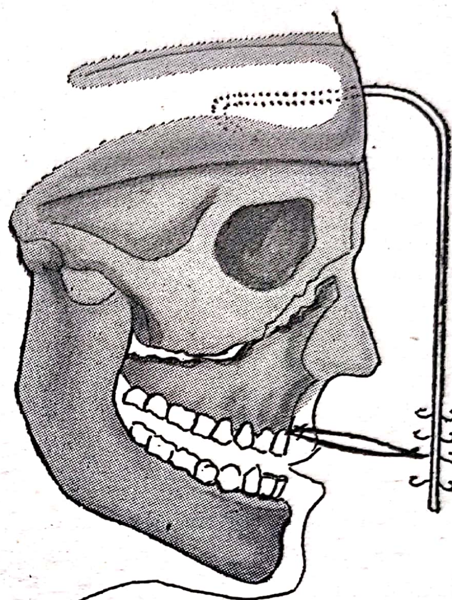


Fig. 8—56.— Aparatul craniomaxilar cu tijă frontală pentru tracțiune frontală a maxilarului prăbușit.

TRATAMENTUL FRACTURILOR LA EDENTAȚI

Dacă bolnavul traumatizat este edentat total la maxilar și purtător de proteze, atunci se va folosi vechea placă superioară pentru contenție; după reducerea manuală a fracturii, se adaptează proteza, căutîndu-se restabilirea rapoartelor de ocluzie; uneori este necesară o căptușire extemporanee.

Menținerea plăcii protetice va fi asigurată prin aplicarea unui bandaj metocefalic sau unei fronde mentoniere, care prin presiunea de jos în sus pe mandibulă, blochează maxilarul pe craniu.

În caz de *edentație totală neprotezată* anterior, se va construi o placă sau o gutieră superioară, prevăzută cu prelungiri extraorale (mustăți) aplicîndu-se tracțiunea elastică pe un dispozitiv cefalic (capelină).

METODELE CHIRURGICALE

În imensa lor majoritate, fracturile masivului maxilar pot fi rezolvate prin mijloacele ortopedice, metodele chirurgicale găsindu-și doar cîteva indicații excepționale și anume: la unii bolnavi edentați, în anumite forme de fracturi multiple, în fracturile asociate bimaxilare.

Iată procedeele folosite:

a) **Osteosinteza în focar.** Este recomandată în fracturile deschise și îndeosebi în fracturile multifragmentare. Focarul de fractură este descoperit, fie prin plăgile părților moi existente, fie prin incizii endobucale; sub control vizual se reduc fragmentele în poziție corectă, respectînd criteriul ocluziei dentare și se solidarizează apoi între ele prin osteosinteză cu fire subțiri.

b) **Fixarea interosoasă** (*osteosinteza la distanță*). În fracturile orizontale de tip inferior și mijlociu, segmentul mobil și deplasat poate fi fixat la celelalte oase ale masivului craniofacial rămase intacte.

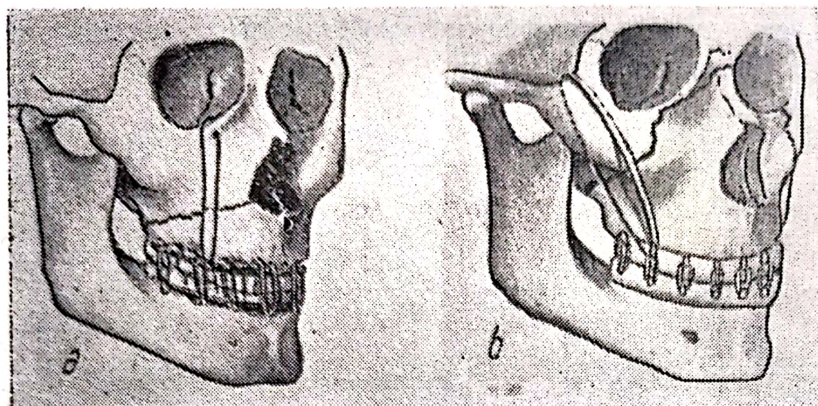


Fig. 8—57.— Reducerea și imobilizarea chirurgicală a masivului maxilar :

a — fixarea la marginea infraorbitară într-o fractură inferioară (Guérin) ; *b* — — fixarea la arcada zigomatică într-o fractură mijlocie (Le Fort II).

Metoda a fost inițiată de Adams (1942) și dezvoltată apoi de Thoma, Dingmann, Lesney, Hogemann etc.

Se folosesc următoarele procedee :

— *fixarea la spina nazală sau la marginea orificiului piriform,* indicată în fracturile inferioare Guérin și în fracturile procesului alveolar ;

— *fixarea la marginea inferioară a orbitei* este indicată în fracturile Guérin (Le Fort I) (fig. 8—57 a) ;

— *fixarea la arcada zigomatică* este indicată în fracturile Guérin și Le Fort II (fig. 8—57 b) ;

— *fixarea la apofiza externă a osului frontal,* poate fi folosită în toate fracturile orizontale și chiar în disjuncțiile craniofaciale înalte.

IMOBILIZAREA CHIRURGICALĂ-ORTOPEDICĂ (Paoli, Federspiel)

Se realizează o contenție craniomaxilară, prin tracțiune cu sîrme trecute transjugal între dispozitivul endobucal fixat la maxilar și dispozitivul cefalic, astfel : se adaptează dispozitivul bucal, o placă palatină sau o gutieră fixată pe arcada dentară ; de acestea sînt legate de o parte și de alta, fire de sîrmă care sînt trecute transfixiant din vestibulul superior în dreptul primului molar, prin mucoasă și prin părțile moi ale obrajilor și scoase la piele sub malar ; se reduce manual fractura și se leagă apoi capetele firelor la capelină, fixîndu-se astfel strîns maxilarul la craniu.

Se poate folosi și ancorajul elastic prin intermediul unui inel de cauciuc ancorat între bucla sîrmei la ieșirea din obraz și dispozitivul cefalic.

Procedeul este indicat îndeosebi la bolnavi cu edentație totală și are, după Reichenbach, avantajul că se realizează o solidarizare mai directă și în ax vertical între maxilar și capelină.

FRACTURILE ARCADEI TEMPOROZIGOMATICE

Arcada temporozigomatică este formațiunea osoasă alcătuită din apofiza zigomatică a osului temporal și osul malar (zigomatic) ; situată anterolateral de o parte și de alta a etajului mijlociu al feței, arcada constituie

unul din stîlpii de rezistență ai craniului visceral, primind presiunile din regiunea premolarului II și molarilor I și II, unde se exercită principalul efort masticator și răspîndindu-le la baza craniului; are de asemenea un important rol în configurația facială, cele două arcade, prin volumul și proeminența lor, determinînd lățimea feței.

ETIOPATOGENIE

Frecvența fracturilor acestei arcade a sporit simțitor în ultimele decenii datorită, desigur, așa cum arăta Dan Theodorescu unor factori favorizanți, caracteristici vieții actuale.

Astfel, statisticile autorilor moderni confirmă această creștere în raport cu fracturile celorlalte oase ale feței. Schmutziger (Zürich) — 48,6%; Dechaume, Grellet, Gosserez, Bonneau, Kieffer — 20%; W. Schmidt — 29,3%; O. Hofer 23,4% Maronneaud și colab. 34%; Valerian Popescu 16,7%.

Bărbații dau un procentaj mai mare de fracturi temporozigomatice decît femeile. În prima statistică românească, întocmită de R. Ghiulamila (1937), se găsesc 7 bărbați și nici o femeie. Perioada de vîrstă între 20 și 40 de ani, caracterizată prin viață mai activă, furnizează cele mai multe fracturi.

Cauze, mecanisme de producere. Fracturile sînt datorite traumatismelor directe; cădere pe muchii, lovituri cu corpuri dure — în accidente de muncă, accidente de circulație, accidente sportive, precum și prin accidente foarte variate din viața cotidiană.

În traumatismele antero-posterioare aplicate asupra osului malar cedează de obicei apofizele care leagă malarul de masivul maxilar și de oasele craniului; apofiza zigomatoalveolară, apofiza frontozigomatică și apofiza temporozigomatică, astfel încît corpul malarului este desprins în bloc (fractură-disjuncție).

Cînd forța agresivă se aplică lateral, pe porțiunea subțire a arcadei, osul cedează producîndu-se una, două și chiar 3 linii de fractură.

FORME ANATOMOCLINICE

Dan Theodorescu a sistematizat fracturile arcadei temporozigomatice în următoarele două tipuri:

1. Fracturi *anterioare sau orbitosinuzale*;
2. Fracturi *posterioare sau ale arcadei subțiri.*

1. FRACTURILE ANTERIOARE SAU ORBITOSINUZALE

A. **Fracturile parțiale** interesează o porțiune limitată a osului, marginea inferioară sau marginea externă a orbitei, se pot produce fie simple fisuri fără deplasare, fie înfundări osoase în formă de treaptă; uneori se

produc două linii de fractură cu un fragment mic intermediar, care se înfundă, dînd un șanț pe marginea orbitei. Mult mai rar fractura interesează placa osului malar (fig. 8—58).

B. **Fracturi totale** (fracturi-disjuncții ale malarului).

Liniile de fractură traversează marginea infraorbitară și podeaua orbitei,

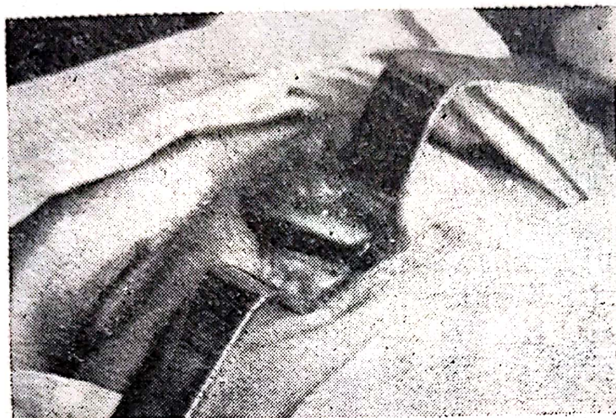


Fig. 8—58.— Plagă tăiată cu secțiunea plăcii malarului.

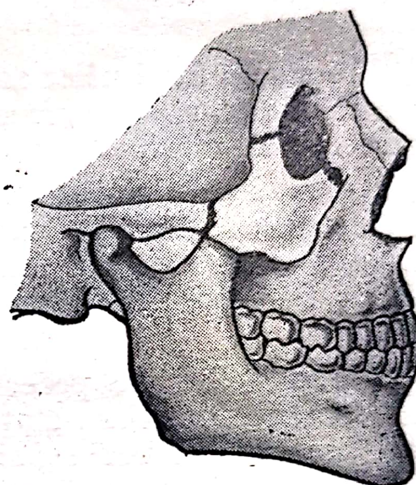


Fig. 8—59.— Liniile de fractură în fracturile temporozigomatice de tip anterior. →

peretele anterior al sinusului maxilar, creasta zigomatoalveolară, apofiza frontozigomatică și apofiza zigomatotemporală (fig. 8—59); prin cedarea stîlpilor săi de susținere, malarul se prăbușește spre sinusul maxilar și spre groapa zigomatică, odată cu podeaua orbitei (aripa orbitară a malarului) și cu globul ocular, rezultînd tulburări consecutive de vedere.

C. **Fractura cominutivă** a malarului este excepțională fiind provocată de traumatisme foarte puternice și îndeosebi prin proiectile; rezultă fragmente multiple, uneori adevărate fărîmițări ale osului și chiar pierderi de substanță osoasă.

2. FRACTURILE POSTERIOARE

Sînt fracturile porțiunii subțiri a arcadei, interesînd puntea osoasă arcuită, formată de apofiza zigomatică a osului temporal și de apofiza temporală a malarului, sub care își face mișcările, ca un adevărat piston osteomuscular, apofiza coronoidă și mușchiul temporal.

Linia de fractură poate fi unică, dublă sau triplă. Fracturile cu un singur traiect, rareori simple fisuri fără deplasare, se însoțesc de obicei cu înfundarea evidentă sub formă de treaptă a segmentului de arcadă care a suferit lovitura (fig. 8—60).

În fracturile cu dublu traiect, un fragment mic, intermediar este prăbușit (fig. 8—61).

În fracturile cu trei traiecte se realizează o înfundare unghiulară cele două fragmente mici, intermediare, prin dislocare, fac un unghi ascuțit spre groapa zigomatică (deplasare în „V") (fig. 8—62).

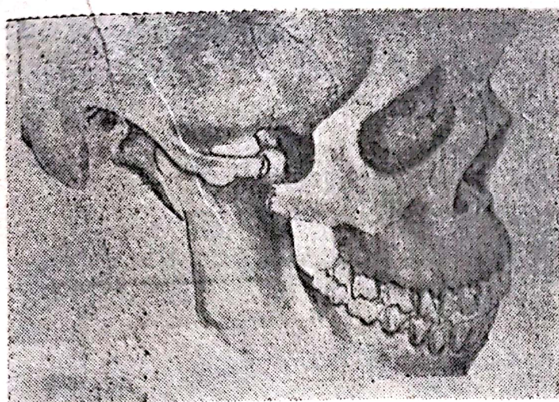


Fig. 8—60.— Fractura arcadei temporozigomatice de tip posterior cu traiect unic; înfundarea „în treaptă".

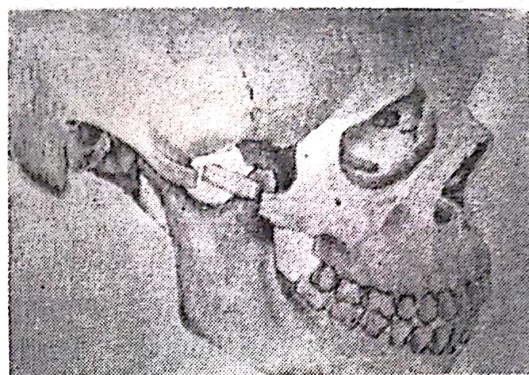


Fig. 8—61.— Fractură dublă a arcadei temporozigomatice de tip posterior; fragmentul intermediar, prăbuşit, blochează apofiza coronoidă.

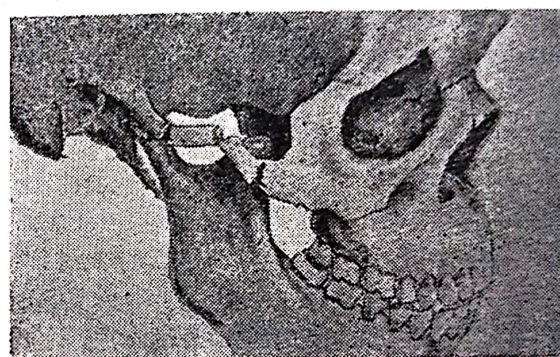
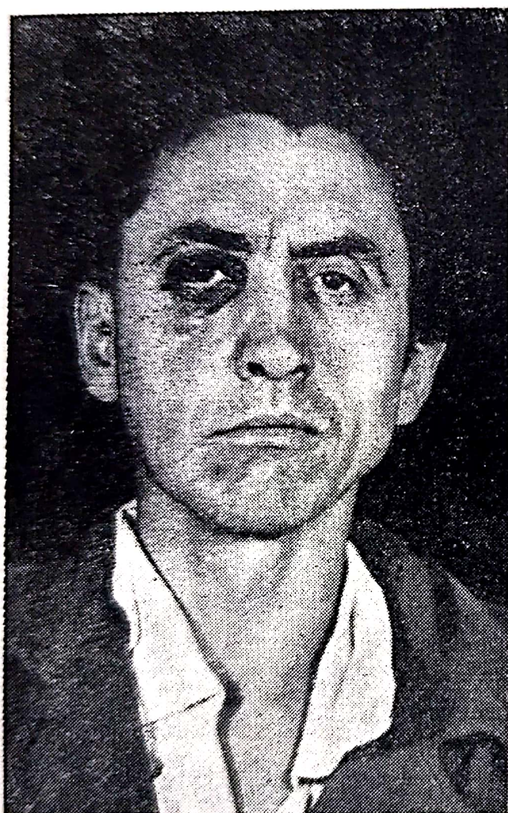


Fig. 8—62.— Fractură triplă a arcadei temporozigomatice de tip posterior; cele două fragmente intermediare înfundate în „V".



← *Fig. 8—63.*— Bolnav cu fractură temporozigomatică anterioară (orbitosinuzală); se văd înfundarea suborbitară şi echimozele „în monoclu".

SEMNELE CLINICE

1. FRACTURILE ANTERIOARE SAU ORBITOSINUZALE

Deformaţia feţei este tipică: relieful pometului apare şters, regiunea malară turtită şi chiar înfundată, marginea inferioară a orbitei, denivelată; la palpare se percepe un *prag* sau un *şanţ* pe marginea inferioară a orbitei, precum şi pe marginea sa externă la nivelul apofizei frontomalare; se simte de asemenea înfundarea în bloc a malarului, care este prăbuşit în totalitate. Dacă bolnavul este examinat după cîteva ore de la traumatism, înfundarea osoasă poate fi mascată de edemul şi echimozele regionale. Sînt caracteristice echimozele palpebrale unilaterale „în monoclu", precum şi echimozele conjunctivei bulbare (fig. 8—63).

Endobucal. Prin palpare cu indexul în vestibulul superior se constată discontinuitatea crestei zigomato-alveolare sau o proeminență osoasă care bombează în vestibul sub mucoasă; mucoasa poate fi chiar perforată de osul fracturat.

Mobilitatea anormală și **crepitațiile osoase** se întîlnesc mai rar, deoarece, de obicei, fracturile sînt angrenate și fragmentele nu pot fi mobilizate cu ușurință; dealtfel nu este indicat să se insiste în căutarea acestor semne, pentru că se riscă accentuarea dislocării și agravarea leziunilor asociate, în special a celor oculonervoase.

Blocajul mandibulei, cu limitarea deschiderii gurii, este datorat apăsării exercitate pe apofiza coronoidă și pe tendonul temporalului de către malarul înfundat.

Tulburări de sensibilitate. Se produce hipoestezia sau anestezia în teritoriul nervului suborbitar: obraz, pleoapa inferioară, aripa nasului, jumătatea corespunzătoare a buzei superioare, precum și a mucoasei vestibulului superior și a dinților incisivi și canini; bolnavii acuză senzația de furnicătură, de amorțeală sau lipsa completă a oricărei sensibilități, avînd senzația de „obraz de carton" (Dan Theodorescu).

Tulburările oculare — sînt provocate de deplasarea podelei orbitei, de lezarea concomitentă a ligamentelor și mușchilor palpebrooculari și a nervilor oculomotori.

Se poate observa fie o protruzie a globului ocular, prin hematom retrobulbar (falsă exoftalmie), fie o enoftalmie, datorită prăbușirii globului ocular împreună cu podeaua orbitară. Cea mai importantă tulburare oculară este *diplopia* datorită denivelării între cei doi globi oculari care se găsesc pe planuri diferite, axele lor vizuale nu mai corespund, astfel, încît se formează două imagini vizuale (vedere dublă). Diplopia poate rămîne permanentă, dacă nu se intervine la timp pentru reducerea fracturilor, deoarece procesele cicatriceale se instalează destul de repede și fixează podeaua orbitei și elementele dislocate în poziție anormală, compromițînd astfel grav vederea. Uneori se produce o diplopie chiar în fracturile fără deplasare, datorită lezării mușchilor motori ai globului ocular (Kazanjian, Rowe) sau prin contuzia nervilor oculomotori; tulburarea este însă pasageră și dispare în cîteva zile.

Se citează cazuri de pierdere a vederii ochiului respectiv (cecitate monoculară) prin dislocare brutală înapoi a podelei orbitei fracturate, cu secțiunea sau zdrobirea nervului optic.

Fractura pereților antrali și lezarea mucoasei sinuzale, determină *hemoragia intrasinuzală* care se exteriorizează *prin epistaxis*; poate apărea și *emfizemul subcutanat*, datorit infiltării aerului din sinusul maxilar în părțile moi ale obrazului.

2. FRACTURILE POSTERIOARE

În fisurile simple, fără deplasare, la palpare pe traiectul arcadei zigomatice, bolnavul acuză un punct dureros și se poate percepe o mică neregularitate.

În fracturile cu deplasare apare evidentă de la început deformația caracteristică ; relieful umărului obrazului este șters, turtit, uneori observîndu-se chiar o depresiune, ca un șanț, înapoia unghiului extern al ochiului ; șanțul dispare rapid, fiind mascat de tumefacția traumatică a părților moi, pentru a reapărea după cîteva zile, odată cu resorbția infiltratului local.

Discontinuitatea osoasă. Prin palpare se simte *discontinuitatea osoasă* care se poate prezenta sub următoarele forme :

— o treaptă, atunci cînd există o singură linie de fractură ;

— un șanț în formă de ,,U'' în care pulpa degetului pătrunde datorită înfundării fragmentului mic intermediar, în fracturile duble ;

— un șanț în formă de unghi ascuțit, rezultat, în fracturile triple, prin prăbușirea angulară, în ,,V'', a celor două fragmente intermediare.

Blocajul mandibulei este tulburarea funcțională cea mai importantă : bolnavii nu pot deschide gura, acuzînd o piedică ce nu le permite depărtarea arcadelor dentare ; blocajul este datorit obstacolului mecanic, pe care fragmentul din arcadă prăbușit îl exercită asupra mușchiului temporal subiacent și, în special, asupra apofizei coronoide, împiedicînd jocul pistonului coronoido-temporal în canalul zigomatic.

Tulburările de sensibilitate apar de la început prin lezarea ramului temporozigomatic : hipoestezie sau anestezie cutanată pe o arie limitată în regiunea temporală.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul fracturilor temporozigomatice nu prezintă dificultăți, semnele clinice fiind tipice și ușor de depistat. Condiția primordială pentru a nu lăsa nediagnosticate aceste fracturi este ,,cunoașterea lor și gîndul că ar putea exista'' (Dan Theodorescu) ; de aceea, totdeauna în fața unui bolnav care prezintă un traumatism al etajului mijlociu al feței, trebuie să se pună și ipoteza unei leziuni a arcadei temporozigomatice.

Imediat după traumatism, tabloul clinic este adesea dominat de starea de șoc și de comoția cerebrală, care pot face să treacă neobservată înfundarea osoasă, tocmai atunci cînd ea este evidentă, adică în primele momente după accident.

Mai tîrziu, după producerea tumefacției, semnele clinice care orientează pe calea diagnosticului sînt : blocajul mandibulei, tulburările de sensibilitate, tulburările oculare, și semnele sinuzale.

Examenul radiologic. Incidențele de față sau profil nu dau imagini concludente din cauza superpozițiilor celorlalte elemente osoase.

Sînt indicate radiografii în incidență axială și semiaxială (tehnica Hirtz, tehnica Titterington, tehnica Clementschitsch) care realizează degajarea arcadei temporozigomatice de suprapunerea masivului facial și a craniului neural. Se obțin astfel, date deosebit de utile asupra întregului complex temporozigomatic, orbitei și sinusului maxilar cu precizarea liniilor de fractură și dislocarea osoasă (fig. 8—64, 8—65, 8—66).

EVOLUȚIE

Fracturile simple, fără deplasare ca și fracturile cu deplasare, reduse corect și la timp au, de obicei, o evoluție bună; hematomul și tumefacția locală se resorb în cîteva zile, echimozele dispar, consolidarea producîndu-se rapid în aproximativ 15—20 de zile, fără urmări.

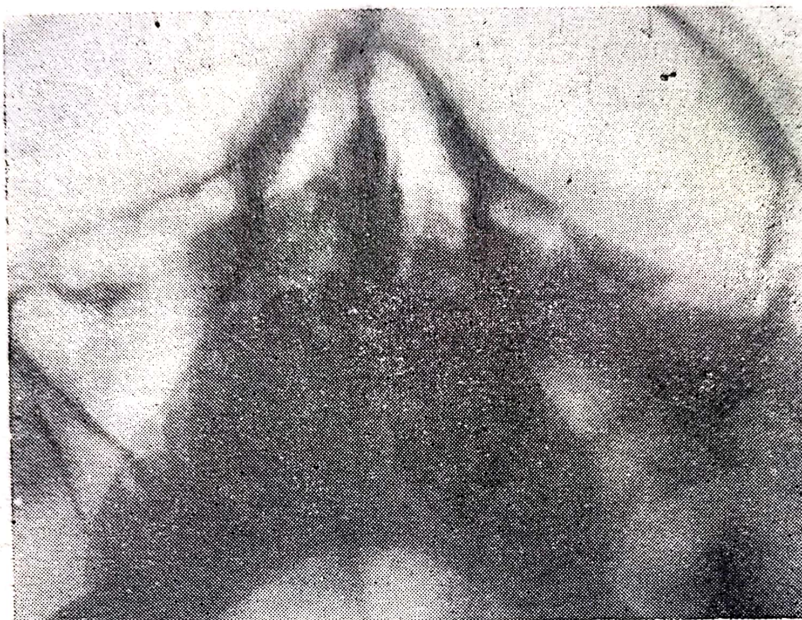


Fig. 8—64.— Fractură de tip anterior; se vede dublul traiect fracturar care interesează marginea infraorbitară.

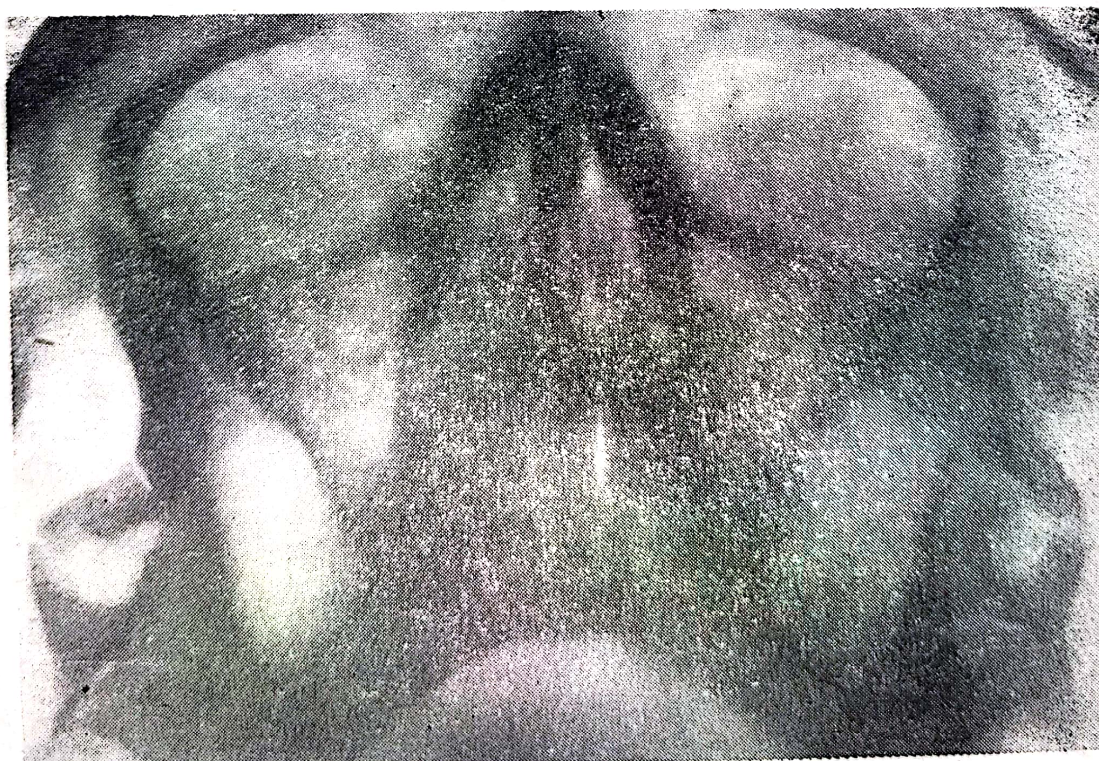


Fig. 8—65.— Fractură triplă a arcadei temporozigomatice; fragmentele prăbușite blochează apofiza coronoidă.

TRATAMENT



Fig. 8—66.— Fractura arcadei temporozigomatice de tip posterior ; cele două fragmente sînt înfundate „în V".

În fracturile fără deplasare, se recomandă un simplu tratament local antiflogistic pentru resorbția infiltratului și hematomului și pentru prevenirea complicațiilor septice.

Fracturile cu deplasare impun *reducerea chirurgicală* care se execută cu atît mai ușor, cu cît se face mai aproape de data traumatismului ; repoziția fragmentelor întîmpină dificultăți deosebite mai tîrziu, deoarece acestea se fixează rapid prin organizarea aderențelor și a calusului.

Prima reducere a unei fracturi de malar a fost făcută de Duverney (1751) prin presiune cu degetul în vestibulul superior.

Alegerea metodei de reducere se face în raport cu sediul fracturii, cu segmentele osoase interesate, cu sensul și gradul dislocării fragmentelor.

Fracturile marginii infraorbitare se reduc prin agățarea fragmentului înfundat cu un cîrlig (croșetul Strohmeyer) introdus printr-o incizie mică de 0,5—1 cm la baza pleoapei inferioare.

Fracturile anterioare, orbitosinuzale (fracturile — disjuncție) se reduc pe cale externă cutanată, fie pe cale bucală sau pe cale sinuzală.

Calea cutanată. În fracturile deschise în care există o plagă traumatică geniosuborbitară se face reducerea sub controlul vizual, practicîndu-se, la nevoie, sutura osoasă cu sîrmă subțire (osteosinteză în focar). Dacă este vorba de o fractură cominutivă cu înfundarea fragmentelor în sinus este necesară evacuarea eschilelor libere și tamponamentul cavității sinuzale.

În fracturile — *disjuncție închise* se pot folosi :

a) *Reducerea pe cale suborbitară :* printr-o incizie de 1 cm sub marginea inferioară a orbitei, se introduce cîrligul Strohmeyer, agățîndu-se marginea posteroinferioară a malarului : se exercită o tracțiune în sus, înainte și ușor înăuntru (medial), pînă cînd malarul înfundat se dezangrenează și este adus în poziție corectă, controlată prin palparea marginii inferioare a orbitei (fig. 8—67).

b) *Reducerea pe cale temporală* (procedeul Gillies-Killner-Stone-Dan Theodorescu).

Printr-o incizie în regiunea temporală, paralelă cu vasele temporale, este introdus un decolator sau un elevator dentar drept, care se insinuează cu direcția în jos și înainte (fig. 8—68 a), pînă sub marginea postero-inferioară a malarului înfundat ; instrumentul este acționat ca o pîrghie, basculînd osul înfundat pînă este adus în poziție normală, controlată palpatoriu.

Dacă există tendință la reînfundare, Dan Theodorescu recomandă să se lase instrumentul (elevatorul) pe loc și să se fixeze cu un bandaj cefalic circular ; instrumentul este scos după 8—12 zile, timp în care s-a organi-

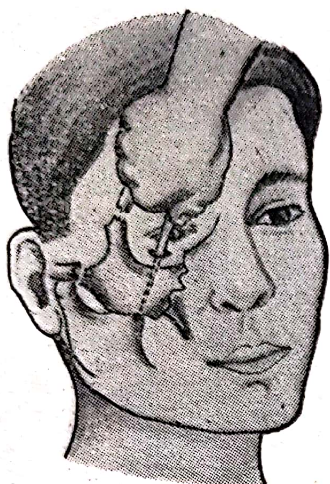
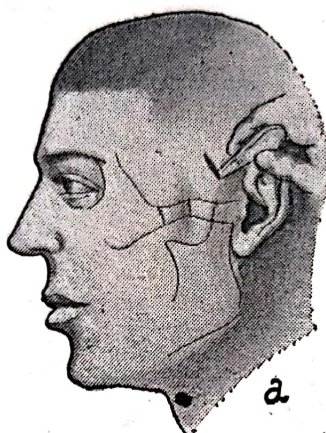


Fig. 8—67.— Reducerea cu cîrligul pe cale suborbitară a fracturii — disjuncție temporozigomatică anterioară (orbitosinuzală).



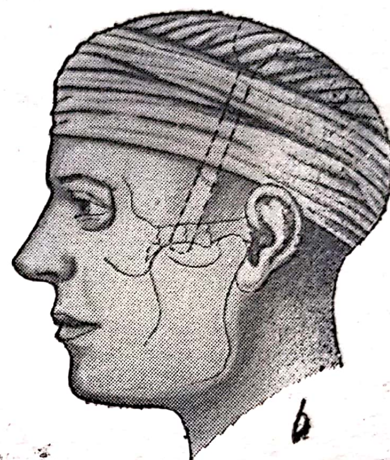


Fig. 8—68.

a — Tehnica reducerii pe cale temporală a fracturilor arcadei temporozigomatice ; *b* — instrumentul reductor este menținut printr-un bandaj cefalic (Dan Theodorescu).

zat un început de calus, suficient de rezistent spre a împiedica recidiva (fig. 8—68 b).

Pentru reducerea fracturilor de tip anterior s-au preconizat de asemenea diferite instrumente în formă de tirbușon (Roberts), burghiu (Ivy și Curtis), cleşte (Duchange, Manvaring), pense cu gheare (Williams), cîrlige (Patterson) etc. care sînt introduse prin înțeparea pielii, ancorînd malarul înfundat.

Calea bucală (fig. 8—69). Este recomandată de Ch. Freidel, Ginestet etc ; printr-o incizie mică de 2 cm în vestibulul superior se introduce un croșet special, cu cioc puternic, sub marginea postero-inferioară a osului malar înfundat. Se trage apoi cu forță cu direcția în sus și înainte, pînă cînd se dezangrenează osul dislocat și este readus în poziția normală.

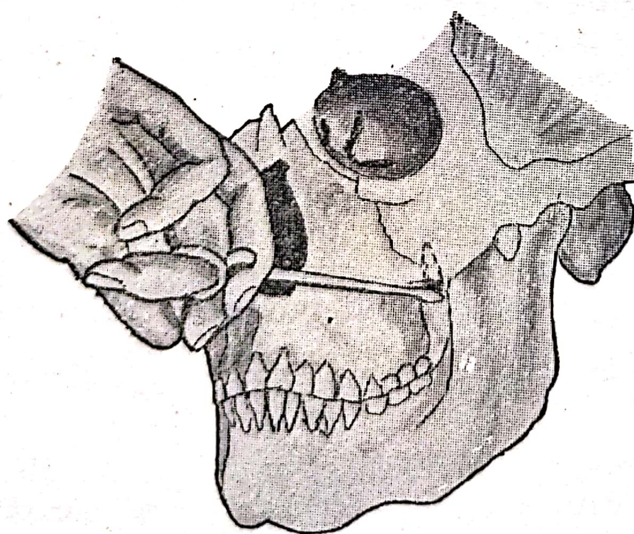


Fig. 8—69. — Reducerea cu cîrligul, pe cale endobucală a fracturilor temporozigomatice anterioare.

Calea sinuzală. A fost inițiată de Lothrop (1906) și este indicată îndeosebi în fracturile multifragmentare, cominutive, cînd fragmentele osoase sînt prăbușite în cavitatea sinuzală, neputînd deci să fie repuse pe cale cutanată sau bucală și mai ales, neputînd fi menținute în bună poziție.

Printr-o incizie în fosa canină, se deschide cavitatea antrală și, după ce se înlătură eschilele osoase mici și libere împreună cu cheagurile sanguine, pereții sinuzali prăbușiți sînt împinși cu degetul sau cu un instrument bont,



Fig. 8—70.— Radiografia unei fracturi a arcadei temporozigomatice redusă pe cale temporală. Instrumentul reductor (elevator dentar) este lăsat pe loc.

dîndu-se o atenție deosebită peretelui orbitosinuzal; pentru menținerea lor în poziție redusă, se îndeasă în sinus meși iodoformate îmbibate cu oleu gomenolat, cu fenol — camfor sau pomadă de aureomicină (Kazanjian).

Franchebois utilizează un balonet de cauciuc introdus în sinus și care este umflat, împingînd și adaptîndu-se pe pereții sinuzali; astfel se realizează atît repoziția fragmentelor prăbușite, cît și contenția lor endosinuzală.

Fracturile posterioare ale porțiunii subțiri a arcadei, se reduc fie prin procedeul *Mattas* cu un fir de sîrmă trecut pe sub arcada înfundată și formînd o ansă cu care se face tracțiunea fragmentului prăbușit, fie prin *procedeul Gillies-Killner-Stone-Dan Theodorescu* a cărui tehnică este identică cu cea descrisă la fracturile anterioare; instrumentul reductor (elevatorul drept—Dan Theodorescu) este introdus sub porțiunea înfundată a zigomei, bascularea fragmentului și reducerea obținîndu-se cu destulă

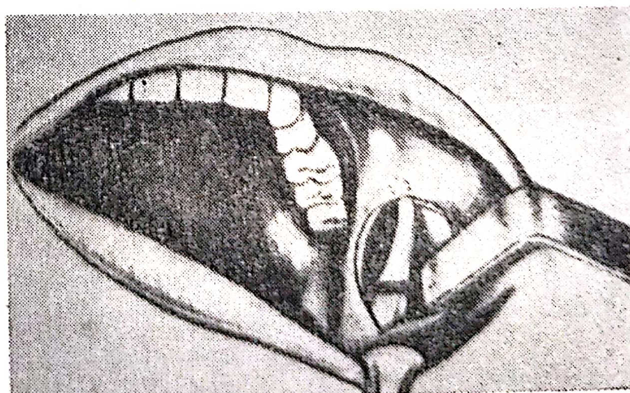


Fig. 8—71.— Rezecția apofizei coronoide a mandibulei pentru tratamentul blocajului permanent al mandibulei prin consolidarea vicioasă a fracturilor arcadei temporozigomatice.

ușurință ; dacă există tendința la reînfundare, contenția este asigurată prin lăsarea pe loc a instrumentului și fixarea sa prin pansamentul cefalic circular ; scoaterea instrumentului reductor se face după 8—12 zile (fig. 8—70).

Sechele. Dacă fracturile arcadei temporozigomatice nu sînt diagnosticate și tratate la vreme, fragmentele osoase dislocate se fixează rapid în poziții vicioase, rezultînd :

— tulburări estetice datorite denivelării marginii infraorbitare și asimetria facială prin ștergerea sau înfundarea reliefului regiunii suborbitare sau a umărului obrazului ;

— diplopie permanentă ;

— blocajul permanent al mandibulei.

Pentru corectarea acestor sechele se practică, fie *osteotomii* cu repoziția segmentelor osoase consolidate vicios, fie *intervenții plastice*.

Reconstituirea reliefului facial poate fi realizată prin plastii de adițiune ; se dă preferință autotransplantelor osoase sau cartilaginoase ; sînt folosite de asemenea homo- și heterotransplantele conservate, precum și implantele aloplastice (endoprotezele) din acrilat, silastic etc.

Corectarea diplopiei necesită ridicarea globului ocular prăbușit și aducerea sa la același nivel cu cel de partea sănătoasă. Se poate folosi :

— *osteotomia planșeului orbitar* pe cale sinuzală (procedeul Wassmund) sau pe cale cutanată (procedeul Freidel-Bonnet) ;

— *plastia de adițiune* prin introducerea de transplante osoase sau cartilaginoase pe podeaua orbitară înfundată, sub globul ocular, care este astfel ridicat.

Blocajul permanent al mandibulei. Se pot practica : osteotomia și repoziția arcadei înfundate sau rezecția apofizei coronoide (fig. 8—71).

INFECȚIILE PĂRȚILOR MOI PERIMAXILARE

Țesuturile moi perimaxilare sînt adeseori sediul unor procese infecțioase care îmbracă aspecte variate în funcție de forma anatomopatologică, localizare, virulența germenilor cauzali și de starea generală a organismului.

Etiopatogenie. Procesele infecțioase ale țesuturilor moi perimaxilare sînt complicații ale unor leziuni dentoparodontale, traumatice, tumorale etc.

— *Leziunile dentoparodontale* sînt cel mai frecvent cauza proceselor septice perimaxilare. Astfel : caria penetrantă cu gangrenă complicată cu parodontită apicală, pungile parodontale adînci cu traiect serpiginos, dinții cu mortificări pulpare fără carii evolutive, fracturile dentare, accidentele de erupție ale dinților temporari sau permanenți ;

— *leziunile traumatice* : fracturile porțiunii dentate a maxilarelor, de regulă fracturi deschise în cavitatea bucală, se pot infecta și din focarul de fractură sînt însămînțate spațiile perimaxilare ;

— *osteomielita maxilarelor* este însoțită adeseori de supurații în părțile moi. De multe ori osteomielita debutează printr-o supurație perimaxilară ;

— *litiaza salivară infectată* (abcesul salivar) poate însămînța lojile din imediata vecinătate a glandei (submaxilară, sublinguală, parotidă) ;

— *tumorile maxilarelor*, în special chisturile, se pot suprainfecta și însămînța părțile moi perimaxilare ;

— *corpii străini*, pătrunși accidental prin mucoasă sau tegumente, pot fi cauza unor procese septice perimaxilare ;

— *infecțiile faringo-amigdaliene* pot difuza în țesuturile perimaxilare, urmînd însă, cel mai frecvent, calea vaselor limfatice ;

— *furunculele* și *piodermitele* feței, gîtului și pielii capului pot constitui cauzele unor complicații septice în lojile perimaxilare ;

— *complicațiile anesteziei locoregionale :* dacă nu se respectă strict regulile asepsiei în timpul puncției anestezice, există toate condițiile apariției unor supurații. Apar în aceste cazuri supurații cu un caracter destul de grav, după anestezii tronculare periferice îndeosebi în spațiile pterigomaxilar sau pterigomandibular ;

— *complicațiile extracției dentare*: extracția dentară poate fi cauza unei supurații perimaxilare în cazurile în care nu s-a ales momentul cel mai potrivit (extracția făcută ,,la cald'' fără posibilitatea drenării alveolare a colecției), cînd după extracție nu s-au îndepărtat elementele patologice din alveolă sau în urma extracțiilor traumatizante etc.

Mecanismele patogenice prin care se constituie procesul supurativ în părțile moi sînt:

— *calea transosoasă*, întîlnită în special în procesele care au drept cauză afecțiunile dentare apicale. Infecția periapicală difuzează progresiv

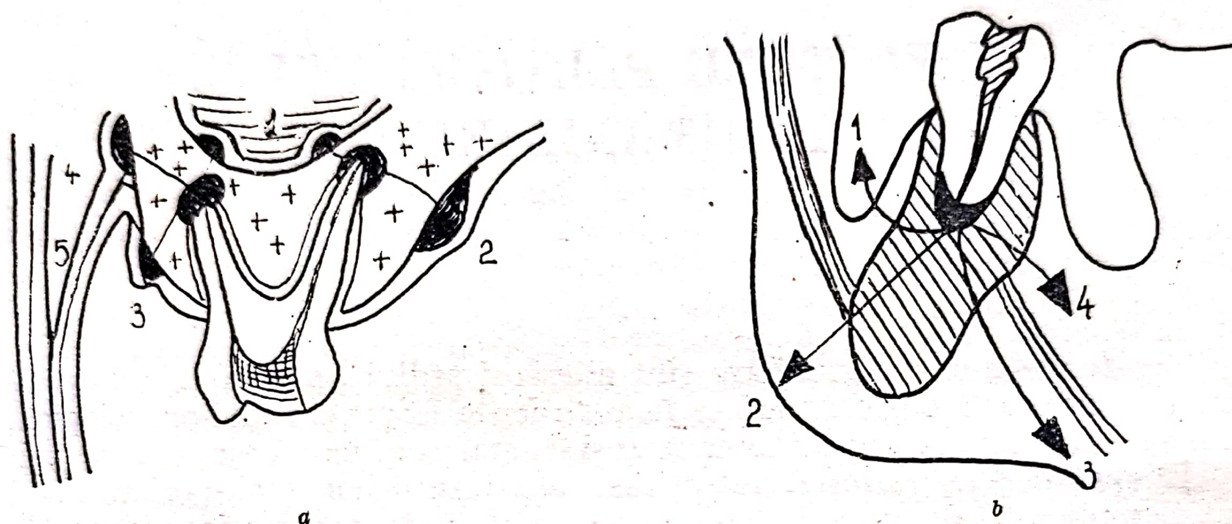


Fig. 9—1.

a — Modalități de difuzare a infecției de la dinții maxilarului superior: *1* — sinus maxilar; *2* — bolta palatină; *3* — vestibulul bucal; *4*, *5* obraz.

b — Modalități de difuzare a infecției de la dinții mandibulari: *1* — vestibulul inferior; *2* — peribazilar; *3* — loja submaxilară; *4* — loja sublinguală (după Ch. Ruppe).

de-a lungul canalelor Hawers care se dilată (faza endoosoasă). Ea traversează astfel osul maxilar și ajunge sub periost pe care, la început îl decolează (faza subperiostală) și apoi îl erodează, deschizîndu-și drum în țesuturile moi perimaxilare (faza de supurație submucoasă sau de difuzare în lojile vecine) (fig. 9—1 a, b);

— *calea submucoasă*, întîlnită în procesele supurative care au drept cauză afecțiunile parodontale, accidentele de erupție ale dinților, fracturile maxilarelor. Infecția se dezvoltă la nivelul unei pungi pioreice, sub capușonul mucos sau între mucoasă și os. Mucoasa este decolată, procesul supurativ localizîndu-se superficial avînd chiar posibilitatea de deschidere spontană;

— *calea limfatică*, întîlnită în cazurile în care infecția faringo-amigdaliană, dentoparodontală sau osoasă difuzează de-a lungul vaselor limfatice localizîndu-se în ganglionii perimaxilari;

— *calea directă*, întîlnită în supurațiile care au drept cauză puncțiile septice, prezența de corpi străini.

Particularitățile de localizare, debut și evoluție ale proceselor supurative sînt determinate de caracteristicile morfologice ale regiunii (orientarea rădăcinilor dentare în raport cu tablele osoase, grosimea tablelor osoase, existența unor loji care comunică între ele), de tipul și virulența germenilor microbieni cauzali și de reactivitatea bolnavilor.

Bacteriologie. Germenii cei mai frecvent întîlniți în supurațiile perimaxilare sînt streptococii, enterococii, stafilococii (alb și auriu), asoci-

erile fuzospirilare. Se întîlnesc de asemenea și anaerobi (clostridium, perfringens, oedematiens) și numeroase levuri. Obișnuit, flora microbiană este mixtă, polimorfă, *nespecifică*, în care predomină cocii gram negativi. Excepțional se pot găsi culturi pure de stafilococi.

Anatomie patologică. Procesele infecțioase perimaxilare pot îmbrăca următoarele forme anatomopatologice:

a) *Celulita acută* reprezintă primul stadiu în evoluția procesului septic, stadiul presupurativ, reversibil. Se caracterizează prin vasodilatație accentuată, exsudat seros, diapedeză leucocitară și infiltrat celular al țesuturilor. Acest tablou histopatologic se manifestă clinic prin tumefacție dureroasă infiltrativă localizată în dreptul factorului cauzal avînd tendință progresiv-extensivă. Starea generală este ușor alterată, febră moderată, frisoane.

Celulita acută este reversibilă, fie spontan, mai rar, fie mai frecvent, după un tratament adecvat. Celulita acută se poate croniciza în cazurile în care infecția evoluează de la început lent datorită virulenței scăzute a germenilor sau după tratamente cu antibiotice în cantități insuficiente.

b) *Celulita cronică* se caracterizează anatomopatologic prin prezența unui infiltrat în care predomină congestia capilară, hemoragiile difuze și o rețea conjunctivă de reacție în jurul căreia se găsesc numeroase polinucleare. Clinic, celulita cronică se remarcă prin prezența infiltratului puțin dureros, fără modificarea tegumentelor și alterarea moderată a stării generale.

c) *Abcesul* constituie supurația circumscrisă sub forma unei colecții cu conținut purulent. Este constituit din țesuturi necrozate, celule parțial sau total distruse, germeni fagocitați; în jurul colecției există o barieră biologică celulară de origine histiocitară (membrana piogenă). Se manifestă clinic printr-o tumefacție care interesează părțile moi perimaxilare deformînd regiunea respectivă, cu pielea sau mucoasa acoperitoare în tensiune, roșie, congestivă, la palpare dînd senzația de renitență sau fluctuență. Starea generală este alterată, febră, frisoane, tahicardie, uneori tulburări ale diurezei.

d) *Flegmonul* este forma difuză a proceselor supurative. Se caracterizează prin absența colecțiilor limitate și tendința invadantă, extensivă a procesului septic, acesta infiltrînd difuz țesuturile; tromboză septică vasculară urmată de necroză cu apariția de bule gazoase datorită acțiunii germenilor anaerobi.

Clinic, se prezintă ca tumefacții difuze, infiltrative, edematoase, pielea și mucoasa destinse, cianotice, livide, neavînd aspect net inflamator; la palpare se percepe un infiltrat dur, dureros care se pierde difuz în țesutul sănătos. Uneori se percep și crepitații gazoase. Starea generală cu aspect septicotoxic trădează diminuarea sau absența reacției de apărare a organismului.

Formele anatomoclinice. Din punct de vedere clinic procesele infecțioase nespecifice ale părților moi perimaxilare se împart în: abcese periosoase; abcese ale lojilor superficiale; abcese ale lojilor profunde; flegmoane (supurații difuze); adenite supurate; fistule cronice cutanate sau mucoase.

ABCESELE PERIOSOASE

Se formează subperiostal sau submucos, evoluînd de obicei submucos endobucal; se exteriorizează mai rar la piele.

ABCESUL VESTIBULAR

Este forma cea mai frecventă a supurațiilor de cauză dentară sau parodontală. Evoluează submucos în vestibulul superior sau inferior.

Debutează de obicei prin fenomene de parodontită acută cu dureri spontane sau provocate la atingerea dintelui cauzal (stadiul intraosos). Ulterior, durerea devine continuă, violentă, rebelă la tratament (stadiul subperiostal). Durerile sînt datorate distensiei periostului de către puroiul care a traversat osul. În acest stadiu starea generală este alterată: febră marcată, agitație, insomnie, jenă în masticație.



Fig. 9—2.— Abces vestibular în zona dinților frontali superiori.

La examen, în stadiul subperiostal, se observă o tumefacție discretă a mucoasei gingivale în șanțul vestibular în dreptul dintelui cauzal; mucoasa este congestionată, edemațiată, palparea, extrem de dureroasă, evidențiază o împăstare fără limite precise. Cînd puroiul erodează periostul, pătrunzînd submucos, fenomenele generale se ameliorează parțial, iar durerile dispar aproape complet. Bolnavul prezintă o tumefacție care umple șanțul vestibular, bombînd de obicei în dreptul dintelui cauzal (fig. 9 — 2). La palpare se percepe fluctuență.

Abcesele vestibulare se însoțesc de tumefacție și edem accentuat al părților moi labiogeniene care sînt în general caracteristice pentru localizarea abcesului în funcție de dintele cauzal. Trismusul este prezent în cazul abceselor care au ca punct de plecare molarii inferiori.

Diagnosticul diferențial se face, în mod obligatoriu, cu *chistul de maxilar* în faza de exteriorizare, dar în aceste cazuri lipsesc semnele inflamatorii; cu chistul de maxilar suprainfectat cînd există și semne inflamatorii, dar evoluția în timp a tumefacției și examenul radiografic precizează diagnosticul.

Tratamentul. În faza endoosoasă se poate tenta un tratament rezolutiv: trepanarea dintelui, drenaj transodontal, antibiotice cu spectru larg în doze eficiente, prișniț, spălături largi bucale cu soluții călduțe slab antiseptice.

În stadiul subperiostal, ca și în stadiul submucos este indicată deschiderea chirurgicală a abcesului.

Sub anestezie locoregională sau generală se face o incizie la nivelul de bombare maximă. Incizia trebuie să aibă un traiect longitudinal, să ajungă pînă la os, să fie suficient de largă pentru a asigura o evacuare bună a puro-

iului (fig. 9—3). Se drenează pentru 24—48 de ore cu o lamă de cauciuc. Dacă s-a asigurat o evacuare bună a puroiului și starea generală nu este alterată, antibioterapia nu este recomandată. În mod obligatoriu după ce-

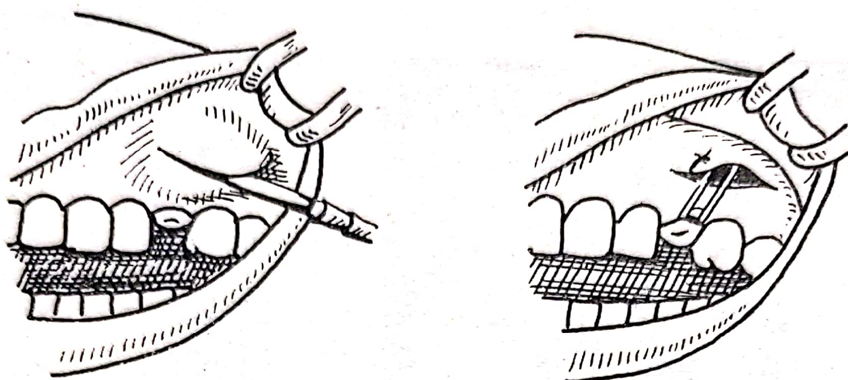


Fig. 9—3.— Incizia și drenajul cu lamă de cauciuc într-un abces vestibular superior.

darea fenomenelor amintite se impune tratamentul dintelui cauzal, fie conservator, fie radical (extracția).

ABCESUL PALATINAL

Are ca punct de plecare, dinții ale căror rădăcini sînt orientate spre bolta palatină (incisivul lateral, molarii). Abcesele care au ca punct de plecare incisivii laterali sînt situate în palatul anterior paramedian, avînd o formă alungită ; cele plecate de la molari sînt posterioare, au o formă rotunjită situate în șanțul palatin, putînd evolua fie către linia mediană, fie către marginea gingivală. Bolnavii prezintă, într-un prim stadiu, dureri de parodontită apicală acută, apare apoi tumefacția care deformează bolta palatină. Durerile sînt de obicei puternice și se datoresc decolării fibromucoasei palatine de către puroiul care a străbătut osul. La examen se observă tumefacția care deformează bolta palatină cu un diametru care variază între 1 și 2 cm fără să depășească de obicei linia mediană. Fibromucoasa palatinală este roșie, destinsă. Tumefacția are margini relativ bine conturate, iar la palpare se percepe fluctuență (fig. 9—4).

Diagnosticul diferențial se face cu :

— *chistul de maxilar* suprainfectat, care evoluează însă lent și nu deranjează pe bolnav, decît dacă se infectează. Radiografia arată imaginea caracteristică ;

— *goma luetică* în perioada de ramolire prezintă și semnele caracteristice ale afecțiunii cauzale ;

— *tumori de maxilar* superior cu evoluție în boltă (de obicei cilindromul) au o evoluție lentă, nu prezintă simptomatologie acută.

Tratamentul constă în deschiderea chirurgicală a abcesului. Sub anestezie locoregională se face o incizie longitudinală, paralelă cu artera palatină, cît mai aproape de linia mediană. Deoarece marginile plăgii fibromucoasei

palatine sînt rigide şi nu pot fi depărtate suficient pentru a asigura evacuarea colecţiei şi drenajul, se va exciza chiar o mică porţiune de fibromucoasă (în felie de portocală) (fig. 9—5). Întrucît aplicarea unei lame de dren din cauciuc nu este posibilă, se va introduce pentru 24 de ore între marginile



Fig. 9 — 4. — Abces palatinal cu evoluţie în — porţiunea mijlocie a bolţii.

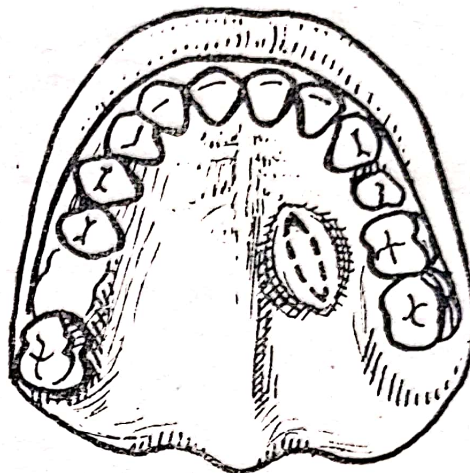


Fig. 9—5.— Deschiderea unui abces palatinal prin excizia în „felie de portocală" a unei porţiuni din fibromucoasă.

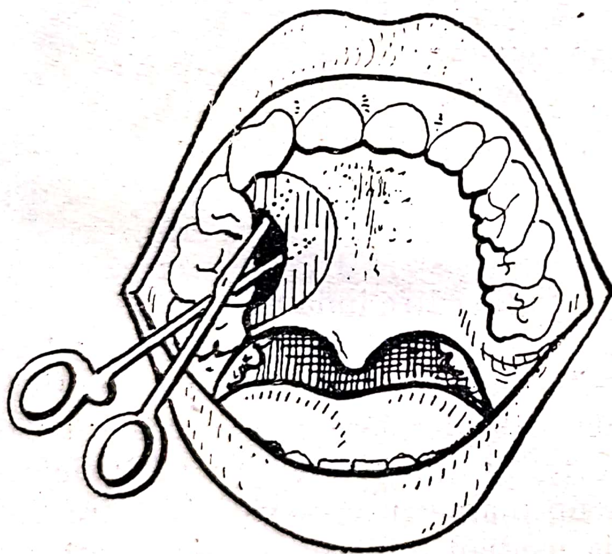


Fig. 9—6.— Deschiderea unei colecţii palatinale prin decolarea marginală a gingiei.

plăgii o meşă iodoformată pentru a favoriza evacuarea puroiului şi, eventual, hemostaza. În abcesele palatinale cu evoluţie laterală către marginea gingivală, se poate face simpla decolare a gingiei dinspre coletul dentar pînă în colecţia supurată (fig. 9—6). Drenajul va fi asigurat în aceste cazuri cu o lamă de cauciuc.

ABCESUL PERIMANDIBULAR INTERN SUBMUCOS

Colecţia supurată se formează pe faţa internă, linguală, a mandibulei, avînd drept cauză, fie o afecţiune dentoparodontală, mai frecvent a premolarilor, fie corpi străini care pătrund în mucoasa planşeului bucal. Clinic se manifestă prin aceleaşi fenomene generale ca şi în cazul abcesului vestibular. Local se observă o tumefacţie limitată, cu maximum de bombare în dreptul

dintelui cauzal ; uneori evoluează spre marginea gingivală putîndu-se deschide spontan în jurul coletului dintelui ; alteori evoluează spre șanțul mandibulo-lingual și prezintă tendința de a difuza spre lojile sublinguală și submaxilară.

Diagnosticul diferențial se face cu *abcesul de lojă sublinguală* în care toată loja este împăstată, cu *warthonita* și *periwarthonita litiazică* în care simptomatologia de debut este specifică.

Tratamentul este chirurgical. Sub anestezie locoregională supurația se deschide printr-o incizie paralelă cu mandibula, cît mai aproape de os, pentru a nu leza elementele anatomice ale planșeului bucal (fig. 9—7). Se drenează cu o lamă de cauciuc. Colecțiile cu evoluție marginală pot fi deschise prin introducerea unei pense dentare cu vîrf ascuțit între gingie și os la nivelul coletului dentar.

ABCESUL ÎN SEMILUNĂ

(peribazilar, perimandibular extern cu evoluție cutanată)

Se formează prin difuzarea puroiului de la apexul unui dinte inferior (premolar sau molar), de-a lungul feței externe, inițial subperiostal, și apoi subcutan către marginea bazilară a mandibulei.

Abcesul evoluează la tegumente, tumefacția cuprinzînd porțiunea inferioară a obrazului, bombînd sub marginea bazilară a ramului mandibular. Tegumentele sînt congestionate, lucioase. La palpare tumefacția face corp comun cu osul ; este dură în faza subperiostală, fluctuentă în faza de exteriorizare (fig. 9—8). În dreptul dintelui cauzal mucoasa vestibulară este congestionată, împăstată. Dacă dintele cauzal este un molar, bolnavul prezintă trismus.

Diagnosticul diferențial se face cu *abcesul de lojă submaxilară*, unde infiltratul este mai extins în suprafață și profunzime și cu *adenita supurată* în care debutul este nodular.

Tratamentul constă în deschiderea pe cale cutanată a colecției. Sub anestezie locoregională sau generală se face o incizie de-a lungul și imediat înăuntrul marginii bazilare a mandibulei pentru a rămîne o cicatrice cît mai ascunsă (fig. 9—9). Imediat după secționarea pielii, cu o pensă Kocher, se pătrunde pînă la os și se evacuează puroiul. Se drenează cu tub sau lamă de cauciuc.

ABCESELE LOJILOR SUPERFICIALE

Rămîn de obicei limitate la loja respectivă ; uneori, procesul septic poate depăși pereții osoși sau fibroși ai lojii, difuzînd în spațiile și lojile vecine. Simptomatologia clinică este specifică fiecărei localizări. Deschiderea chirurgicală a spațiului respectiv duce la vindecarea supurației. Orice supurație nu se consideră însă complet vindecată dacă nu s-a înlăturat factorul cauzal (dinte, corp străin, calcul salivar etc.).

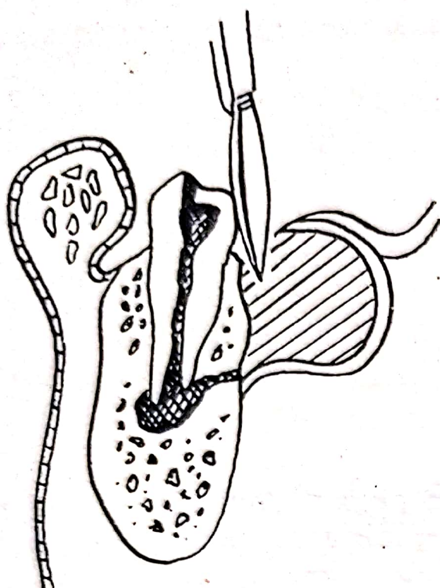


Fig. 9 — 7. — Tehnica deschiderii abcesului perimandibular intern submucos.

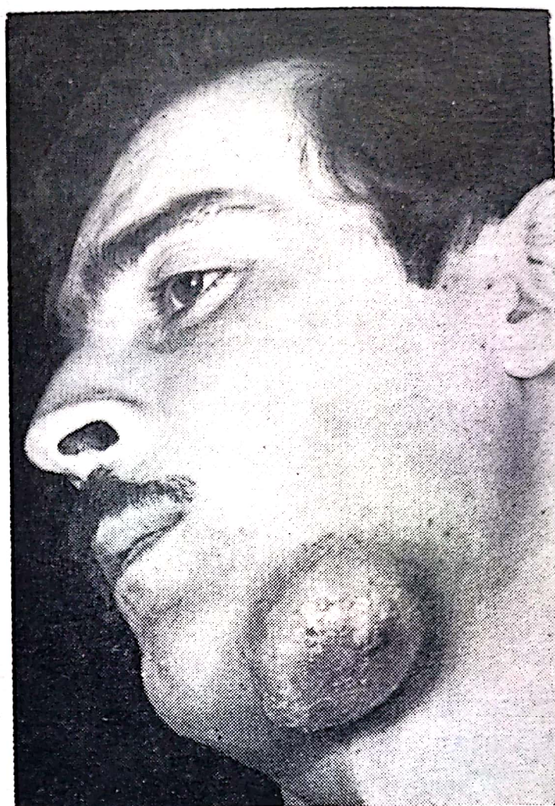


Fig. 9—8.— Abces „în semilună”, bombînd sub marginea bazilară a mandibulei.



Fig. 9—9.— Calea urmată de pensă pentru deschiderea abceselor „în semilună”.

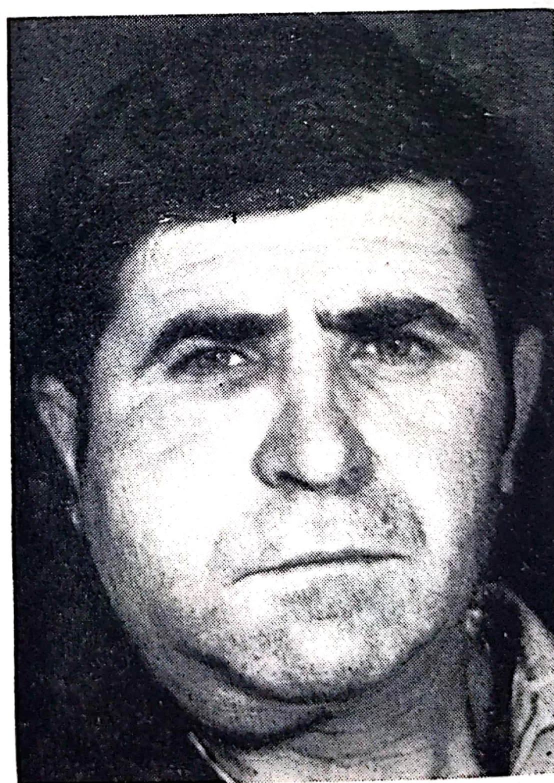


Fig. 9—10.— Bolnav cu abces de lojă submaxilară.

ABCESUL LOJII SUBMAXILARE

Loja submaxilară este situată înăuntrul ramurii orizontale a mandibulei fiind limitată în sus și median de mușchii milohioidian, hioglos și mucoasa planșeului bucal; în jos și lateral de fascia cervicală superficială. Această lojă este infectată de obicei prin procese septice plecate de la molarii inferiori.

Fiind o lojă de răscruce, care comunică cu lojile învecinate (sublinguală, parotidiană, obraz, spațiul laterofaringian, fosa infratemporală) poate fi infectată și de procese septice din lojile amintite, fiind de asemenea posibil procesul de difuzare a infecției din loja submaxilară în lojile cu care comunică.

Simptome. Abcesul de lojă submaxilară debutează cu un infiltrat dureros situat pe fața internă a treimii distale a ramului orizontal al mandibulei. Tumefacția evoluează rapid, exteriorizîndu-se în regiunea submaxilară unde bombează, mascînd relieful marginii bazilare a mandibulei. Uneori tumefacția se poate extinde anterior către regiunea submentonieră și posterior către marginea anterioară a mușchiului sterno-cleido-mastoidian (fig. 9—10).

Tegumentele sînt destinse, lucioase. Palparea este extrem de dureroasă; la început se percepe o împăstare dură de-a lungul ramului orizontal al mandibulei — pe fața internă a acestuia, iar ulterior apare fluctuența. Examenul endobucal se face cu greutate din cauza trismusului. Mucoasa planșeului bucal și pilierul amigdalian anterior sînt congestionate, edemațiate. Dacă se reușește palparea endobucală se constată că fața internă a mandibulei este îngroșată, loja submaxilară este plină, uneori percepîndu-se fluctuență. Porțiunea anterioară a planșeului bucal (loja sublinguală) este liberă, suplă. Masticația și deglutiția sînt dureroase; trismusul apare precoce. Starea generală este alterată, septică, cu febră, frisoane, curbatură.

Diagnosticul diferențial se face cu:

— *adenita acută supurată*; are un debut nodular, mobil, neaderent de os. Mai tîrziu, prin creștere, aderă de os și se însoțește de reacție inflamatorie în țesuturile învecinate. Trismusul și disfagia sînt mai puțin accentuate. Adeseori, diagnosticul de precizie al unei adenite supurate nu se poate face decît intraoperator, cînd nu se constată deperiostarea ramului mandibular, manifestare caracteristică abcesului;

— *submaxilita litiazică* acută supurată (abcesul salivar); chiar dacă infecția a depășit bariera glandulară, prin presiune pe glandă se scurge puroi. De asemenea bolnavii acuză în antecedente crize dureroase repetate cu tumefierea glandei (colică salivară);

— *abcesul în semilună* este localizat strict în jurul marginii bazilare a mandibulei;

— *actinomicoza* prezintă placardul și fistulele caracteristice;

— *adenopatiile specifice* (luetice sau bacilare) se caracterizează prin lipsa semnelor de inflamație acută.

Tratamentul este necesar să fie făcut cît mai precoce, din cauza pericolului de difuzare a infecției. Deschiderea abcesului se face pe *cale cutanată* în supurațiile masive cu pielea destinsă, lucioasă, cu aspect inflamator sau în supurațiile care, în urma unui tratament îndelungat cu antibiotice, au tendința să se cronicizeze.

Sub anestezie locoregională sau, mai bine, generală se face o incizie submaxilară lungă de 5—6 cm, paralelă cu jumătatea posterioară a ramului mandibular, la 2 cm înăuntrul marginii bazilare (fig. 9—11 A). Se evită astfel, secțiunea ramului cervico-facial al nervului facial, iar cicatricea postoperatorie va fi ascunsă. Se secționează dintr-o dată pielea, platisma



Fig. 9—11.— Deschiderea pe cale cutanată a abcesului de lojă submaxilară: *A* — linia de incizie; *B* — calea urmată de pensă și deschiderea colecției.

și fascia cervicală superficială, iar apoi se introduce o pensă Kocher pe fața internă a mandibulei în loja submaxilară. Prin desfacerea ramurilor pensei se lărgește deschiderea abcesului, obținîndu-se, astfel, o largă evacuare a puroiului. Nu se fac cu pensa Kocher explorări suplimentare, ci se cercetează doar starea osului pentru a identifica zonele denudate, deperiostate (fig. 9—11 B).

Drenajul se face cu două tuburi de cauciuc introduse în loja submaxilară și fixate la piele.

Calea endobucală (Valerian Popescu) este indicată în supurațiile care se dezvoltă în porțiunea posterioară a lojii, *recesusul lojii submaxilare*, bombînd submucos în șanțul mandibulolingual în dreptul ultimilor molari.

Sub anestezie locală, prin infiltrație, se incizează mucoasa imediat înăuntrul și de-a lungul marginii interne a mandibulei, acolo unde bombează abcesul. Puroiul se evacuează imediat după secționarea mucoasei (fig. 9—12).

Pentru drenaj se folosește o lamă de cauciuc care pătrunde cel puțin 2 cm în lojă.

ABCESUL LOJII SUBLINGUALE

Loja sublinguală este situată în partea anterioară a planșeului bucal, submucos deasupra mușchiului milohioidian, fiind limitată lateral și anterior de fața internă a mandibulei, iar median de mușchii limbii. Loja se poate infecta de la procesele septice dentare ale premolarilor și molarilor sau de la pericoronaritele supurate ale molarilor de minte inferiori, infecția difuzînd

deasupra milohioidianului. De asemenea supurațiile mai pot fi datorate litiazelor infectate ale canalului Warthon, precum și de înțepăturile septice sau corpii străini pătrunși în planșeu accidental, transmucos.

Simptome. Abcesul debutează cu congestia și tumefacția unilaterală a mucoasei planșeului bucal și deglutiție dureroasă. Ulterior, tumefacția mucoasei sublinguale se accentuează, devine mult mai congestivă, în tensiune; creasta sublinguală proemină și prezintă depozite fibrinoase (aspect de *„creastă de cocoș"*). Limba este împinsă de partea sănătoasă. Semnele

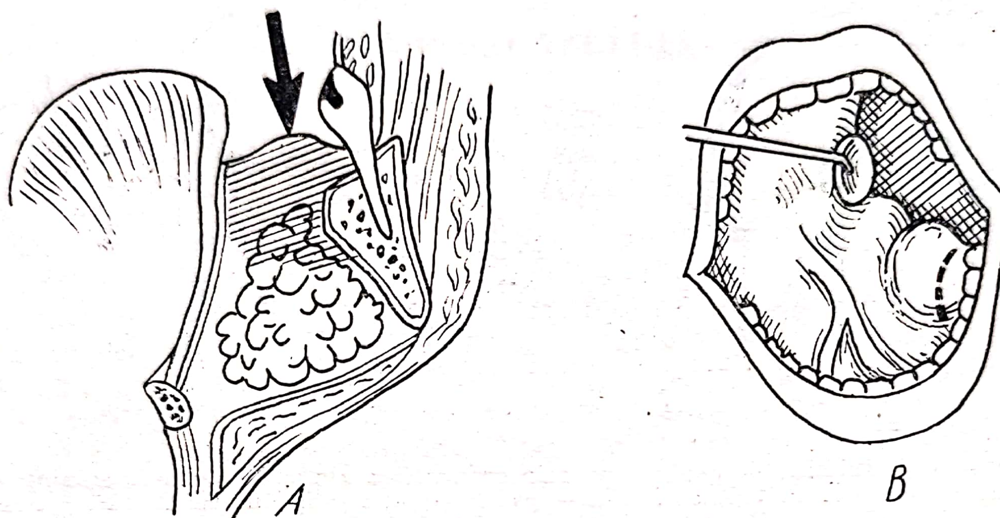


Fig. 9–12.— Tehnica deschiderii pe cale endobucală a supurațiilor de lojă submaxilară cu evoluție în recesus (Valerian Popescu):

A — colecția este situată imediat sub mucoasa planșeului bucal în dreptul ultimilor molari; *B* — linia de incizie este plasată cît mai aproape de fața internă a mandibulei.

exobucale sînt reduse, putîndu-se observa doar o ușoară deformare a regiunii submentoniere.

La palpare bimanuală se percepe o consistență fermă sau indurată, fluctuența apărînd destul de tîrziu. Apar tulburări funcționale: disfagie marcată, jenă în masticație și fonație, mișcările limbii dureroase; trismusul este prezent numai în cazurile în care infecția are ca punct de plecare pericoronarita molarului de minte inferior.

Bolnavii au senzația de tensiune și dureri pulsatile; starea generală este alterată, septică, cu febră de supurație.

Diagnosticul diferențial se face cu:

— *flegmonul planșeului bucal* care este de obicei bilateral, prezentînd fenomene septico-toxice caracteristice;

— *abcesul lojii submaxilare* în care tumefacția mucoasei este localizată în jumătatea distală a planșeului bucal, iar fenomenele exobucale sînt mult mai accentuate;

— *abcesul perimandibular intern*, sublingual submucos, prezintă o tumefacție mult superficializată, la mucoasă, iar la palpare planșeul bucal este liber;

— *Warthonita* și *periwarthonita* litiazică prezintă semnele caracteristice anamnestice și clinice (tumefacții repetate în cursul meselor, colici salivare, scurgeri purulente pe canalul Warthon);

— *ranula* și *chistul dermoid* al planșeului bucal sînt lipsite de semne inflamatorii.

Tratament. Abcesele de lojă sublinguală nu au tendința de a se deschide spontan, deși se găsesc imediat sub mucoasa planșeului bucal; procesul are tendința de a se extinde, invadînd întreg planșeul bucal. Deschiderea chirurgicală a abcesului lojii sublinguale se face de regulă pe cale cutanată și numai cu totul excepțional, în cazurile în care colecția este superficială la mucoasă, devenind fluctuentă, pe cale endobucală.

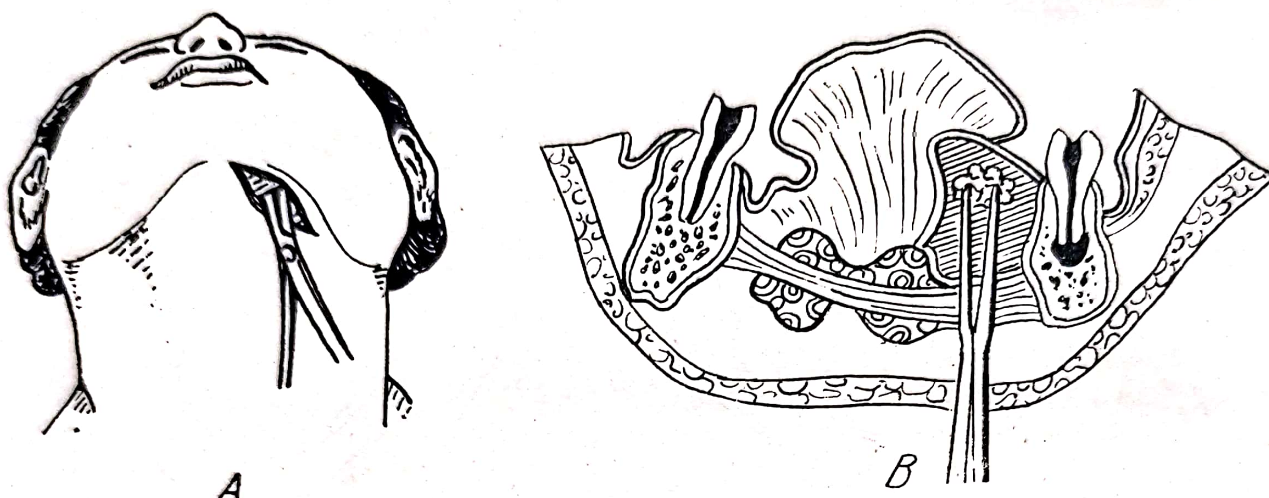


Fig. 9—13. — Tehnica deschiderii pe cale cutanată a abcesului de lojă sublinguală: *A* — incizie submandibulară anterioară; *B* — pensa, perforînd mușchiul milohioidian, pătrunde în loja sublinguală.

Incizia cutanată este paramediană, între marginea bazilară a mandibulei și osul hioid, lungă de 4—5 cm. Se secționează pielea, platisma și fascia cervicală superficială. Deschiderea abcesului se face cu o pensă Kocher cu care se despică fibrele mușchiului milohioidian (fig. 9—13). Drenajul se face cu două tuburi de cauciuc, care nu trebuie să preseze prea mult pe mucoasa planșeului pentru a nu o perfora sau ulcera.

Incizia endobucală se face între creasta sublinguală și os, cît mai aproape de fața internă a mandibulei, pentru a nu leza vasele și nervul lingual sau canalul Warthon. Se secționează numai mucoasa și se pătrunde spre os cu o pensă curbă, cu vîrful bont, colecția evacuîndu-se imediat. Drenajul se face cu o lamă de cauciuc.



Fig. 9 — 14. — Linia de incizie pentru deschiderea abcesului submentonier.

ABCESUL SUBMENTONIER

Se dezvoltă sub bărbie întinzîndu-se în jos pînă la osul hioid, iar lateral pierzîndu-se treptat în regiunile submaxilare. Punctul de plecare al infecției îl constituie focarele septice situate la nivelul frontalilor inferiori.

Simptome. Abcesul debutează cu o împăstare dureroasă, difuză, care apoi se limitează, fiind acoperită de tegumente congestionate, lucioase. Tumefacția apare ca o a doua bărbie. Trismusul este absent.

Endobucal, simptomatologia clinică este absentă, ceea ce permite diagnosticul diferențial cu infecțiile lojii sublinguale.

Diagnosticul diferențial se mai face cu *adenitele supurate* a căror evoluție este caracteristică și cu *piodermitele* cu localizare submentonieră, care se însoțesc de edem al părților moi înconjurătoare.

Tratamentul constă în deschiderea colecției, care este superficială, printr-o incizie curbă de 3—5 cm sub marginea inferioară a mentonului și paralelă cu acesta. Cu o pensă Kocher se pătrunde în colecție. Se drenează, cu un tub de cauciuc.

ABCESUL OBRAZULUI

Obrazul este o lojă fără pereți bine constituiți, care să-l limiteze de regiunile învecinate, bogată în țesut grăsos și fibroconjunctiv, în vase și ganglioni limfatici. Este cuprins între arcada temporozigomatică și marginea inferioară a orbitei, marginea inferioară a mandibulei, șanțul naso-genian și labio-genian și marginea anterioară a mușchiului maseter. Peretele intern este format din mucoasa cavității bucale dublată de mușchiul buccinator, iar peretele extern este format de pielea obrazului. Loja obrazului se poate infecta de la molarii sau premolarii inferiori și superiori, pericoronarita molarului de minte inferior, pătrunderea de corpi străini transcutanat sau transmucos, litiaza canalului Stenon etc. Abcesele plecate de la dinții superiori se dezvoltă mai ales spre nas și orbită, iar cele plecate de la dinții mandibulari către porțiunea inferioară a lojii cu tendință extensivă spre gît.

Clinic supurațiile obrazului se pot prezenta sub *formă difuză, extinsă* și sub formă de *colecții limitate.*

Supurațiile extinse se caracterizează prin tumefacția voluminoasă a obrazului cu pielea întinsă, lucioasă, roșie, edem de vecinătate al pleoapelor, regiunii temporale, regiunii parotideomaseterine și submaxilare. Șanțurile și reliefurile normale ale feței sînt șterse. Tumefacția este foarte dureroasă, de consistență dură, alteori, păstoasă și, uneori, în faza de abcedare apare fluctuența. Mucoasa jugală este edemațiată, bombează, umplînd vestibulul și pătrunde chiar între arcadele dentare ; datorită acestui fapt pe mucoasă se observă amprenta fețelor vestibulare a dinților.

Palparea bimanuală relevă consistența dură, păstoasă și apoi fluctuența care poate fi localizată către mucoasă sau către tegumente. Trismusul este prezent, fiind mai accentuat în supurațiile care au ca punct de plecare molarii inferiori.

Bolnavii au dureri vii, starea generală alterată, septică ; prezintă de asemenea salivație abundentă, halenă fetidă.

Diagnosticul supurațiilor extinse ale obrazului este destul de ușor ; este necesar să fie deosebit de *flegmonul hemifacial* unde, atît fenomenele locoregionale, cît și starea generală sînt caracteristice. Se face de asemenea diagnosticul diferențial cu *adenitele supurate geniene* și cu *tumorile obrazului.*

Supurațiile din obraz au o mare tendință de difuziune în lojile vecine, în special spre orbită și lojile profunde ; ele pot da embolii septice pe calea venelor angulare și oftalmice, de aceea este necesar ca deschiderea lor chirurgicală să se facă cît mai precoce posibil.

Tratamentul chirurgical, care constă în deschiderea largă a supurației, poate fi făcut pe cale endobucală, cutanată sau mixtă. Adeseori, incizia

endobucală este insuficientă, neputînd asigura un bun drenaj, necesitînd adesea să fie completată cu o incizie cutanată.

Calea endobucală. Sub anestezie generală sau locoregională se face o incizie orizontală lungă de 3—4 cm sub nivelul bombării maxime a tumefacției spre fundul șanțului vestibular inferior, plasată decliv pentru a asigura drenajul. Se secționează numai mucoasa și se cade de obicei imediat pe colecție, care se evacuează ușor, atunci cînd este situată între buccinator și mucoasă (fig. 9—15). Dacă după incizia mucoasei nu apare puroi, înseamnă că abcesul este situat între buccinator și piele și este necesar să se introducă o pensă Kocher cu care să se despice fasciculele musculare. Drenajul se face cu un tub de cauciuc.

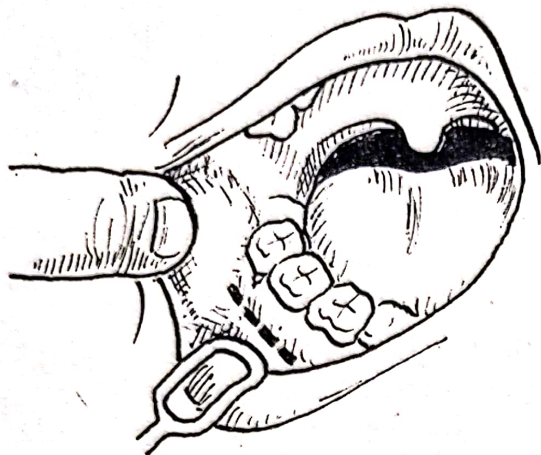


Fig. 9—15. — Linia de incizie pentru deschiderea pe cale endobucală a unei supurații din obraz.

Calea cutanată se folosește cînd procesul septic este difuz, cantonat în spațiile și lojetele parenchimului genian, necesitînd o deschidere largă.

Pentru a asigura declivitatea și a se evita lezarea nervului facial, accesul asupra procesului septic din obraz se va face pe cale submaxilară. Printr-o incizie lungă de 5—6 cm, paralelă cu marginea bazilară a mandibulei la 2 cm înăuntrul său se secționează pielea și platisma. Se introduce pensa Kocher de-a lungul feței externe a mandibulei, pătrunzînd în obraz și se deschid toate spațiile supurate (fig. 9—16 A).

În cazurile în care nu se găsesc colecții bine constituite, se va introduce chiar degetul explorîndu-se toată loja. Drenajul se face cu tuburi de cauciuc pentru a se putea face irigații cu soluții antiseptice (fig. 9—16 B).

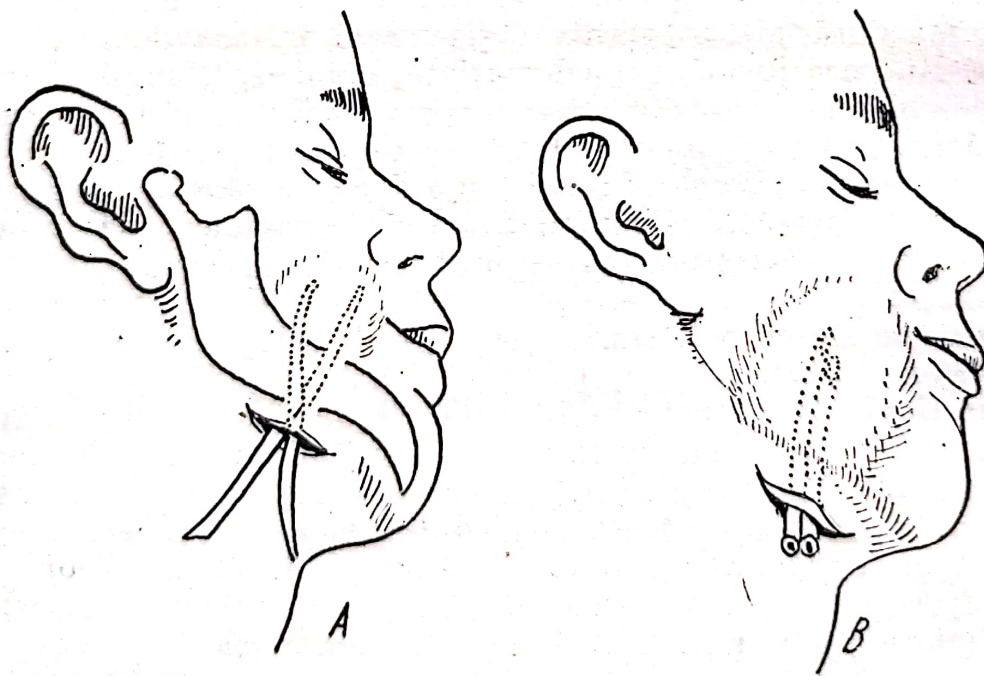


Fig. 9—16. — Deschiderea pe cale submandibulară a unei supurații care interesează toată loja obrazului:
A — linia de incizie și drumul urmat de pensă; *B* — drenajul este asigurat cu două tuburi.

Supurațiile limitate ale obrazului au ca punct de plecare pericoronarita supurată a molarului de minte inferior. Sînt cunoscute și sub numele de *abces buccinatomaxilar* sau *abces migrator al obrazului*. Procesul septic de la nivelul capușonului care acoperă molarul de minte inferior, fuzează prin jgheabul format de fața externă a mandibulei și mușchiul buccinator pînă în spațiul celular al obrazului unde colectează. Colecția poate fi situată înafara mușchiului buccinator, avînd o evoluție cutanată, sau înăuntrul mușchiului buccinator, în dreptul premolarilor inferiori, avînd o evoluție endobucală. Apare ca o colecție netă, bine delimitată, fluctuentă, în urma unui episod inflamator la nivelul capușonului care acoperă molarul de minte inferior inclus.



Fig. 9—17. — Deschiderea pe cale cutanată a unei supurații limitate din obraz.

Clinic se caracterizează prin prezența unui cordon situat în grosimea obrazului care leagă colecția situată anterior, la nivelul premolarilor, de capușonul molarului de minte; la presiune pe abces, se observă scurgerea de puroi de sub capușonul molarului de minte. Bolnavii prezintă trismus. Radiografic se observă viciul de erupție al molarului de minte inferior.

Tratament. Deschiderea colecției supurate se face în funcție de evoluția endobucală sau exobucală.

Endobucal se face o incizie în vestibulul inferior în dreptul premolarilor, puroiul evacuîndu-se imediat după secționarea mucoasei. Se drenează cu o lamă de cauciuc.

Calea cutanată folosește o incizie orizontală de 1—1,5 cm sub nivelul bombării maxime (fig. 9—17). Se secționează numai pielea, după care colecția se evacuează ușor. După cedarea fenomenelor inflamatorii acute se face extracția molarului de minte inferior cauzal.

ABCESUL LOJII MASETERINE

Loja maseterină este situată între fața externă a ramului vertical al mandibulei și mușchiul maseter.

Procesele infecțioase se pot dezvolta atît sub maseter, deci între mușchi și os, cît și deasupra, între mușchi și piele.

Supurația are de obicei ca punct de plecare molarii de minte inferiori, putînd surveni și ca o complicație a osteomielitei ramului ascendent al mandibulei.

Clinic se produce o tumefacție care se întinde de la unghiul mandibulei pînă la arcada temporozigomatică, cu pielea în tensiune, edem de vecinătate în obraz, în regiunea temporală, sub- și retromandibular. Palparea este foarte dureroasă percepîndu-se o împăstare dură, dînd impresia unei îngroșări a ramurii ascendente a mandibulei; în cazurile în care supurația s-a superficializat la piele, se percepe chiar fluctuență. Bolnavii prezintă un trismus puternic (semn funcțional dominant), care îngreuiază examenul endobucal; se poate observa o tumefacție și o congestie infiltrativă de-a lungul marginii anterioare a ramurii verticale a mandibulei. Mișcările mandibulei produc dureri vii. Stare septică, febră de supurație.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

— *abcesul obrazului*, în care tumefacţia este mult mai anterioară;

— *adenita supurată pretragiană*, care debutează ca un nodul ce creşte şi se dezvoltă preauricular;

— *abcesul parotidian*, în care tumefacţia este mai masivă, înconjură marginea posterioară a ramului ascendent mandibular;

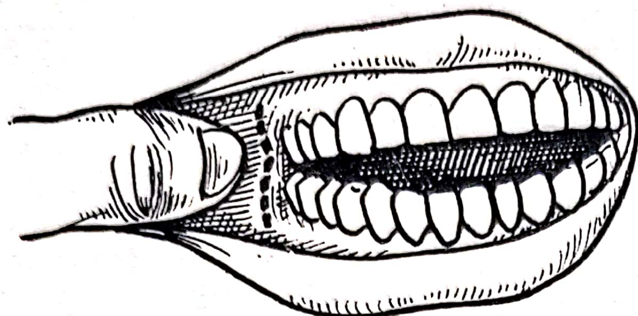


Fig. 9—18. — Deschiderea pe cale endobucală a unei supuraţii din loja maseterină; incizie de-a lungul marginii antericare a ramului ascendent mandibular.

— *osteomielita ramului ascendent* al mandibulei se poate însoţi de un abces profund sub maseter. Radiografia precizează diagnosticul.

Tratament. Deschidera colecţiei se poate face pe cale exobucală sau endobucală.

Calea exobucală este indicată în procesele cu evoluţie cutanată, precum şi în cele profunde, care au tendinţă extensivă ascendentă şi retromandibulară.

Sub anestezie locoregională sau generală se face o incizie de 4—6 cm subangulomandibulară de formă uşor încurbată. Deschiderea colecţiei se face prin introducerea unei pense Kocher. În supuraţiile profunde se pătrunde cu pensa Kocher printre fibrele muşchiului maseter, păstrînd permanent contactul cu osul. Se recomandă chiar desprinderea inserţiilor musculare de pe os pentru a se crea o cale mai largă de drenaj. Drenajul se face cu două tuburi de cauciuc subţiri.

Calea endobucală este indicată în colecţiile profunde, submaseterine care au o evoluţie anterioară, bombînd la mucoasă.

Sub anestezie locoregională se face o incizie verticală lungă de 2—3 cm, plasată în afara marginii anterioare a ramului ascendent al mandibulei (fig. 9—18). Deschiderea colecţiei se face cu pensa Kocher introdusă pe faţa externă a osului, sub muşchiul maseter. Se evită împingerea exagerată înapoi a pensei pentru a nu însămînţa loja glandei parotide. Drenajul se face cu un tub de cauciuc introdus pe o adîncime de 2—3 cm.

ABCESUL LOJII PAROTIDIENE

Loja parotidiană îmbracă marginea posterioară a ramului ascendent mandibular, întinzîndu-se înapoi pînă la mastoidă şi marginea anterioară a muşchiului sterno-cleido-mastoidian şi trimiţînd înainte o prelungire pe faţa externă a maseterului, spre obraz. Superficial loja este acoperită de fascia parotideomaseterină care se găseşte sub piele, iar în profunzime se întinde spre peretele lateral al faringelui, urmărind prelungirea faringiană a glandei. Loja parotidiană conţine glanda parotidă cu canalul său excretor, nervul facial, artera carotidă externă cu ramurile sale terminale şi ganglioni limfatici.

Procesele supurative ale acestei loji se pot produce prin extensia infecţiilor din lojile învecinate cu care comunică (obraz, loja maseterină, spaţiul pterigomandibular, spaţiul laterofaringian), de la mastoidă, conductul audi-

tiv extern, de la supurațiile parenchimului parotidian însuși (parotidite supurate) și pe cale limfatică. Sînt deosebit de grave supurațiile parotidiene care apar la bolnavii cașectici, deshidratați sau uremici, întrucît aceste supurații indică o scădere a capacității de apărare a organismului, iar prognosticul este în aceste cazuri rezervat.

Clinic. Afecțiunea debutează prin dureri locale exagerate la deschiderea gurii și o tumefacție puțin vizibilă situată între mastoidă și marginea posterioară a ramului ascendent mandibular. Tumefacția crește repede, întinzîndu-se spre obraz și regiunea submaxilară. Tegumentele devin destinse, lucioase; la palpare se percepe la început renitență, apoi, într-un stadiu mai avansat, fluctuență. Bolnavii prezintă trismus, ușor torticolis, uneori disfagie, stare generală septică.

Endobucal semnele clinice sînt reduse; secreția salivară nu este de obicei modificată. Se scurge salivă amestecată cu puroi pe canalul Stenon numai în cazurile în care abcesul lojii a avut ca punct de plecare o parotidită supurată sau, mai rar, cînd procesul supurativ al lojii a invadat parenchimul glandular.

Diagnosticul diferențial se face cu:

— *parotiditele supurate*, acestea sînt însă însoțite de modificarea secreției salivare, lipsesc semnele de inflamație superficializată (congestie, fluctuență);

— *abcesul maseterin* are o evoluție mai anterioară;

— *adenitele supurate intraparotidiene* — diagnostic diferențial destul de dificil în cazurile în care există și procese de periadenită extinse.

Tratamentul chirurgical constă în deschiderea colecției pe cale externă cutanată. Sub anestezie generală se face o incizie subangulomandibulară lungă de 3—5 cm, ușor recurbată la 1,5 cm sub marginea osoasă, reperată prin palpare, ocolind gonionul (fig. 9—19).

Cu o pensă Kocher se perforează apoi fascia parotideomaseterină, iar prin desfacerea ramurilor pensei se asigură o bună evacuare a puroiului. Se evită manoperele de explorare brutală pentru a nu leza nervul facial și a nu însămînța restul parenchimului glandular indemn. Se drenează pentru 2—3 zile cu un tub de cauciuc.

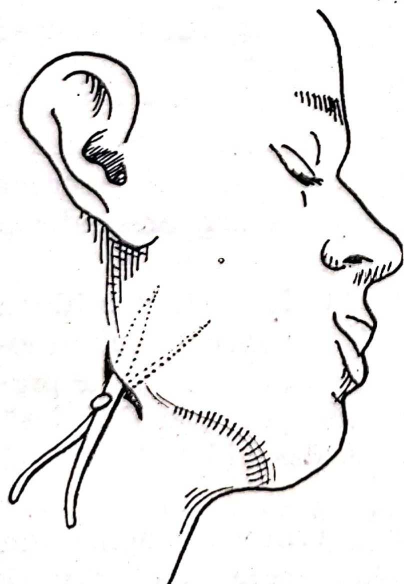


Fig. 9—19.— Deschiderea unei supurații de lojă parotidiană.

ABCESUL LIMBII

Parenchimul lingual poate fi infectat prin difuzarea proceselor septice din lojile învecinate (în special loja sublinguală), prin leziuni traumatice provocate de înțepături, corpi străini sau ulcerații produse de dinți, sau prin suprainfectarea unui hematom. Supurația poate fi localizată lateral, între mușchii hiogloși și genioglosi, interesînd numai porțiunea liberă a limbii, sau profund, central între cei doi genioglosi, cînd este interesată de obicei atît porțiunea liberă cît și baza limbii.

Clinic se produce o tumefiere în bloc a limbii cu bombarea maximă variabilă după sediul abcesului, marginal sau central, la nivelul vîrfului sau în porțiunea bazală. Pe fețele laterale ale limbii se observă amprentele fețelor orale ale dinților. Bolnavii țin gura întredeschisă, prezentînd o salivație abundentă. Din cauza tumefacției și a durerilor care se declanșează la cea mai mică mișcare a limbii, masticația este imposibilă, iar deglutiția și fonația, extrem de dificile. Tulburarea cea mai gravă care poate surveni este jena mecanică în respirație, care poate merge pînă la asfixie. Starea generală este alterată ; datorită tulburărilor funcționale, bolnavii sînt agitați.

În abcesele superficiale se poate uneori depista o boltire pe fața dorsală sau pe marginea porțiunii libere a limbii, iar la palpare poate fi percepută fluctuența. În abcesele profunde toată limba este infiltrată și tumefiată, infiltratul extinzîndu-se și în planșeul bucal.

Pentru precizarea diagnosticului se poate practica puncția, care trebuie efectuată imediat înaintea intervenției chirurgicale pentru a evita pericolul diseminării infecției. Puncția se face cu un ac gros la nivelul bombării maxime sau în zona în care, prin palpare se percepe renitență sau fluctuență pe fața dorsală a limbii sau în șanțul dintre limbă și planșeul bucal.

Diagnosticul diferențial se face cu *tumorile maligne* ale limbii care au o evoluție mai îndelungată. Diagnostic diferențial destul de dificil se face cu *chisturile dermoide* ale bazei limbii suprainfectate.

Tratamentul trebuie efectuat precoce datorită complicațiilor asfixice care pot surveni. Deschiderea supurațiilor se poate face pe cale exobucală sau endobucală în funcție de localizarea procesului septic.

Calea exobucală este indicată în supurațiile centrale, în supurațiile bazei limbii, cînd procesul infecțios are tendința să difuzeze înapoi sau cînd este infiltrat și planșeul bucal.

Intervențiile se fac sub anestezie locală prin infiltrație ; anestezia generală va fi administrată cu prudență datorită pericolului asfixiei.

Printr-o incizie arcuată situată între osul hioid și menton, lungă de 4—5 cm, se introduce o pensă Kocher către baza limbii. Pentru a evita dilacerările inutile, sau chiar perforarea limbii, pensa Kocher se introduce sub control palpatoriu, degetul de la mîna stîngă fiind aplicat pe fața dorsală a limbii (fig. 9—20). În momentul în care se ajunge în colecție, puroiul se scurge pe lîngă mînerul pensei ; se desfac brațele pensei pentru a lărgi deschiderea și se drenează cu tuburi de cauciuc.

Calea endobucală este indicată în abcesele localizate în porțiunea liberă a limbii, spre vîrf sau în porțiunea laterală. Intervenția se execută sub anestezie locoregională. În abcesele mai profunde este bine ca incizia să fie precedată de puncție, iar în momentul în care s-a aspirat puroi, acul se lasă pe loc, servind drept reper pentru dirijarea inciziei și deschiderea colecției cu pensa.

Incizia se face de o parte și de alta a acului, avînd o lungime de 1,5—2 cm, și apoi de-a lungul acestuia se pătrunde cu o pensă Kocher pînă în colecție, lărgindu-se plaga atît cît este necesar pentru evacuarea puroiului (fig. 9—21).

Drenajul se face cu o lamă de cauciuc în formă de jgheab, fixată cu un fir de sutură la marginea plăgii, pentru a nu fi expulzată prin mişcările limbii.

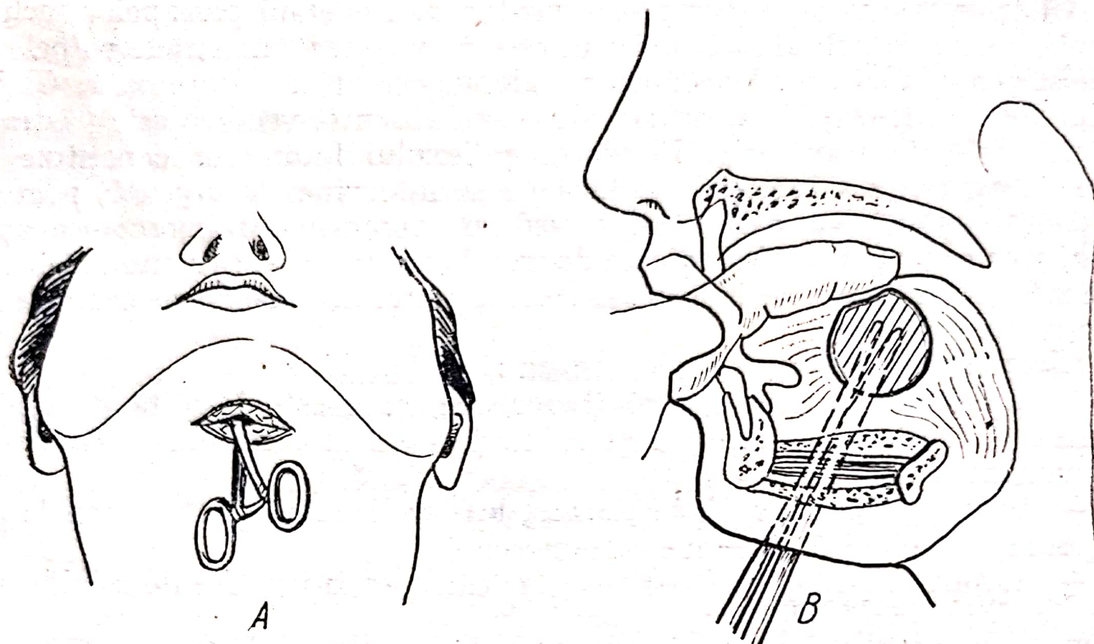


Fig. 9—20.— Deschiderea pe cale exobucală a unei supuraţii de limbă: *A* — linia de incizie şi introducerea pensei; *B* — drumul urmat de pensă sub control palpatoriu endobucal.

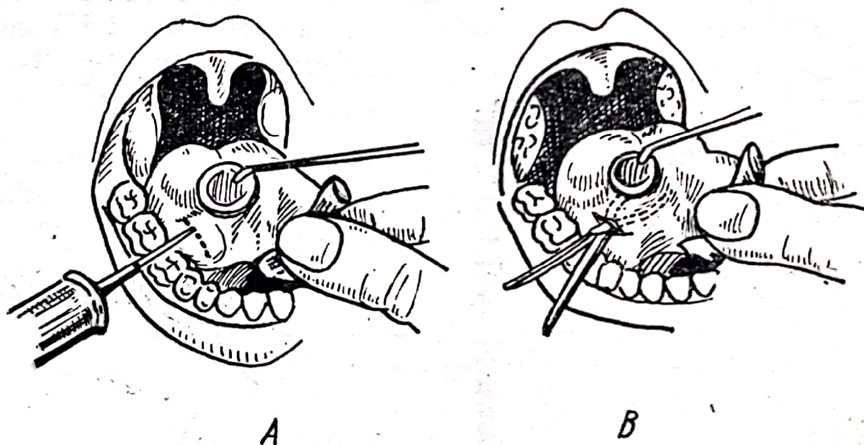


Fig. 9—21.— Deschiderea pe cale endobucală a unei supuraţii de limbă: *A* — puncţia exploratoare şi linia de incizie; *B* — deschiderea colecţiei cu pensa.

ABCESUL ORBITEI

Orbita poate fi sediul unor procese infecţioase care au ca punct de plecare supuraţii ale regiunilor învecinate ca: sinuzitele acute supurate etmoidale, frontale sau maxilare; supuraţiile fosei zigomatice; supuraţiile obrazului etc. Procesul septic se propagă mai rar de la dinţi prin grosimea osului. Ţesutul grăsos din jurul globului ocular se poate infecta foarte uşor, avînd o capacitate de apărare redusă.

Clinic abcesul orbitei debutează prin edem palpebral mai accentuat la pleoapa superioară sau inferioară, spre unghiul extern sau intern, în func-

ție de punctul de plecare al infecției. Edemul palpebral este însoțit de chemozis și exoftalmie moderată cu dureri localizate în orbită (fig. 9—22).

Ulterior fenomenele locale se accentuează : edemul pleoapelor închide complet fanta palpebrală, chemozisul este manifest, tegumentele palpebrale congestionate, lucioase. Presiunea pe globul ocular este dureroasă. Globul ocular este protruzat, cu mișcări reduse sau absente, vederea este păstrată, reflexul fotomotor prezent. Pierderea reflexului fotomotor constituie un semn de agravare a infecției și, dacă nu se intervine de urgență, poate fi însoțită de pierderea definitivă a vederii. Semnele oftalmoscopice apar tîrziu, ceea ce permite diferențierea de tromboza sinusului cavernos. Bolnavii prezintă dureri pulsatile în orbită, cefalee puternică. Semnele generale de infecție apar precoce.

Diagnosticul diferențial se face cu :

— *celulita orbitară pasageră* (Lemaître), care este însoțită de semne generale și locale mai atenuate și cedează rapid în urma unui tratament medicamentos adecvat ;

— *tromboflebita sinusului cavernos*, la care sînt prezente semnele de interesare neurologică și semne oftalmoscopice ;

— *Supurațiile spațiului retromaxilar* care pot fi însoțite de celulite ale țesutului din jurul globului ocular.

Tratament. Întrucît supurațiile de orbită se pot complica cu tromboflebite ale sinusului cavernos, supurația globului ocular sau distrugerea nervului optic, se indică intervenția chirurgicală de urgență. Deschiderea supurației se face sub anestezie locoregională sau generală. *Incizia*, plasată de-a lungul marginii orbitei, variază după sediul colecției localizat prin simptomatologia clinică și după originea infecției, astfel (fig. 9—23) ;



Fig. 9 — 22. — Bolnavă cu supurație de orbită.

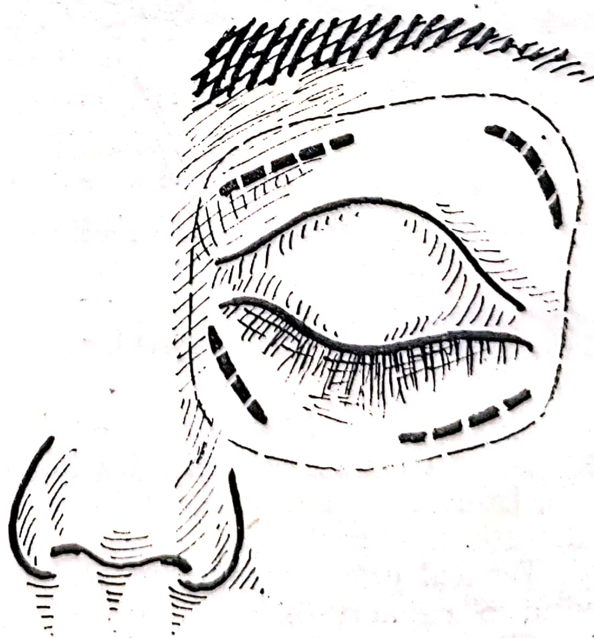


Fig. 9—23. — Liniile de incizie în funcție de localizarea procesului supurativ orbitar.

— la nivelul unghiului intern al orbitei în colecțiile de origine etmoidală;
— la nivelul marginii inferioare a orbitei în colecțiile cu punct de plecare groapa zigomatică sau sinusul maxilar;
— la nivelul marginii superioare a orbitei în supurațiile cu punct de plecare sinusul frontal.

După incizia tegumentelor, lungă de 1—3 cm, se introduce o pensă Kocher care este necesar să țină contactul la început cu marginea orbitei și apoi cu peretele orbitar, pentru a nu risca traumatizarea conținutului orbitei. De obicei, colecția se găsește la o adîncime de 1,5—2 cm. Se desfac ramurile pensei Kocher, cu prudență, pentru a nu produce traumatisme inutile.

După ce se controlează starea osului, se drenează cu o lamă de cauciuc care nu trebuie să fie ascuțită pentru a nu leza globul ocular.

ABCESELE LOJILOR PROFUNDE

Localizarea proceselor infecțioase în lojile profunde ale feței prezintă o gravitate deosebită, atît datorită posibilităților de difuziune a supurației către craniu, prin orificiile de la bază și către mediastin, de-a lungul marilor vase, cît și prezenței în aceste spații a unor elemente anatomice deosebit de importante.

ABCESUL FOSEI INFRATEMPORALE

Fosa infratemporală sau groapa zigomatică este limitată lateral de ramul ascendent mandibular și arcada temporozigomatică, înăuntru de apofiza pterigoidă și faringe, în sus de baza craniului. Mușchiul pterigoidian intern și fascia interpterigoidiană separă fosa infratemporală într-un compartiment extern pterigomandibular și un compartiment intern pterigomaxilar. În această lojă se găsesc trunchiurile nervoase maxilar și mandibular, ramurile terminale ale arterei maxilare interne, precum și o cantitate abundentă de țesut lax. Infecțiile fosei infratemporale pot avea ca punct de plecare procese septice dentare, osoase, sinuzale; de asemenea infecțiile pot difuza din lojile vecine cu care comunică (orbită, loja submaxilară, spațiul laterofaringian).

O cauză destul de frecventă a însămînțării lojii o constituie puncția septică pentru anesteziile la tuberozitate și spina Spix, precum și puncțiile sinuzale defectuoase.

Procesele supurative pot fi localizate în unul din compartimente (pterigomaxilar, pterigomandibular), sau extinse, cuprinzînd toată loja.

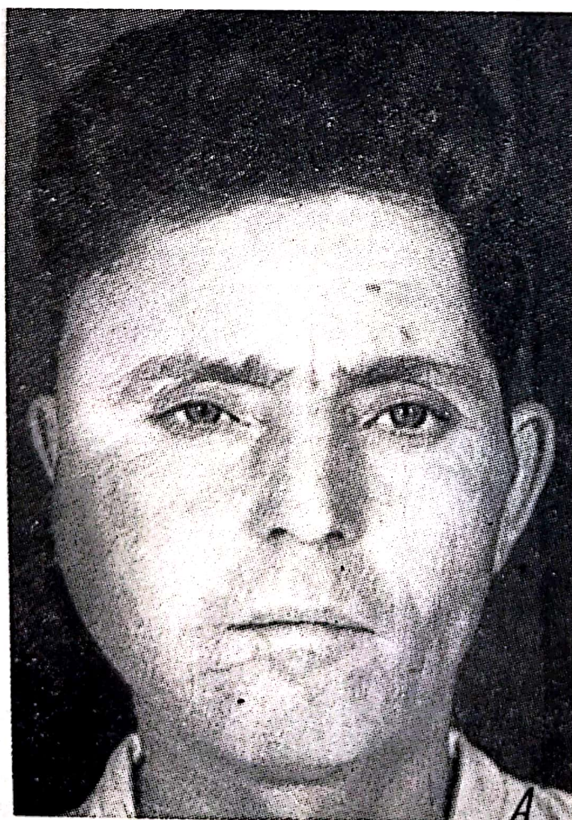
Clinic. Supurația debutează cu dureri cu caracter nevralgiform care iradiază în tot hemicraniul, febră, agitație, trismus. Semnele exobucale sînt șterse; apare tardiv un edem genian discret dedesubtul și înapoia osului malar. Datorită sărăciei de semne obiective și a faptului că *durerea* este elementul principal în acuzele bolnavului, în faza de debut diagnosticul este foarte dificil. În această fază orientarea diagnosticului se face foarte

mult pe anamneză, pe caracterele durerii şi existenţa infiltratului dureros perituberozitar sau de-a lungul ramului ascendent mandibular. Ulterior, apare tumefacţia obrazului care se poate extinde în regiunea temporală, parotideomaseterină şi submaxilară, astfel încît relieful arcadei temporo-zigomatice dispare sau apare ca un şanţ. Difuzarea procesului septic în orbită prin fisura orbitară inferioară determină apariţia semnelor oculare; edem palpebral (mai ales al pleoapei inferioare), chemozis, uşoară exoftalmie, globul ocular dureros la presiune; vederea este păstrată.

Endobucal, datorită trismusului puternic nu se pot decela decît infiltratul de-a lungul marginii anterioare a ramului ascendent în localizările din compartimentul extern — pterigomandibular şi infiltratul perituberozitar, în localizările din compartimentul intern—pterigomaxilar. Ţesuturile la acest nivel sînt împăstate, iar palparea este foarte dureroasă. Bolnavul acuză jenă dureroasă în masticaţie şi deglutiţie. Stare septică, cu dureri spontane, exacerbate de palpare care nu cedează la analgeticele uzuale. Deschiderea chirurgicală a supuraţiilor gropii zigomatice trebuie să fie făcută cît mai precoce datorită pericolului difuziunii şi a complicaţiilor grave.

Tratamentul. În funcţie de localizare şi extinderea procesului septic supuraţiile de fosă infratemporală pot fi deschise pe cale endobucală, cutanată sau asociată.

Pe *cale endobucală pterigomandibulară* se deschid supraţiile limitate în compartimentul extern, printr-o incizie de 3—4 cm de-a lungul marginii anterioare a ramului ascendent mandibular (fig. 9—24 B). După secţionarea mucoasei se introduce o pensă Kocher între muşchiul pterigoidian intern



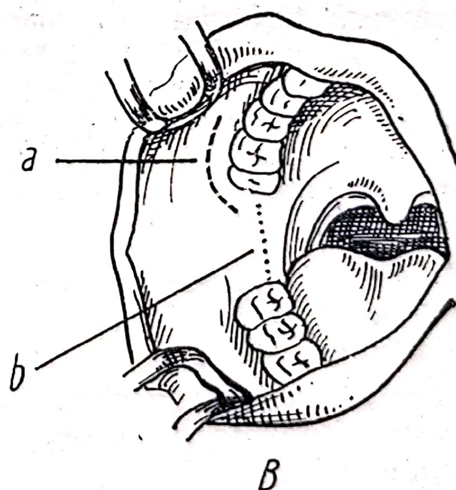


Fig. 9—24.—
A — Bolnav cu supuraţie de fosă infratemporală; *B* — liniile de incizie pentru deschiderea pe cale endobucală a supuraţiilor fosei infratemporale:
a — deschiderea spaţiului retromaxilar; *b* — deschiderea spaţiului pterigomandibular.

și fața internă a ramului ascendent mandibular pînă se pătrunde în colecția purulentă. Se drenează cu o lamă de cauciuc.

Calea endobucală retromaxilară este folosită și în supurațiile localizate înapoia tuberozității maxilarului superior. Se face o incizie perituberozitară în fundul șanțului vestibular superior (fig. 9—24 Ba) și apoi se introduce o pensă Kocher, căreia i se dă o direcție în sus, înapoi și înăuntru, mergîndu-se aproximativ 2—2,5 cm, pînă pătrunde în colecția purulentă. Prin desfacerea brațelor pensei se deschide larg loja retromaxilară și se evacuează colecția. Se drenează cu o lamă de cauciuc care va fi menținută 3—4 zile.

Calea cutanată este folosită în supurațiile care interesează ambele compartimente ale fosei infratemporale și, în special, în cazurile în care coexistă și supurații ale lojilor învecinate. Adeseori, în aceste ultime cazuri, este necesar să se asocieze inciziile cutanate cu inciziile endobucale.

Pe cale cutanată fosa infratemporală poate fi abordată prin *incizie submaxilară* cînd se deschid loja submaxilară, spațiul laterofaringian și cele două compartimente pterigomandibular și pterigomaxilar. Cînd supurația se extinde în fosa temporală și obraz, se pot practica *incizii suprazigomatice* și *subzigomatice*.

Inciziile exobucale se asociază cu incizii endobucale în supurațiile cu tendință extensivă, progresivă, precum și în cazurile în care după inciziile endo- sau exobucale evoluția procesului septic nu se oprește. În aceste situații se realizează de asemenea și un drenaj combinat exo- și endobucal.

În cazurile în care supurațiile de fosă infratemporală au drept cauză o sinuzită maxilară supurată (empiem sinuzal) se indică deschiderea colecției pe *cale transsinuzală* prin trepanarea pereților sinuzali anteriori și posteriori.

ABCESUL SPAȚIULUI LATEROFARINGIAN

Spațiul laterofaringian este situat profund, între ramul ascendent mandibular, loja parotidiană, peretele faringelui și baza craniului. Acest spațiu comunică cu loja parotidiană, loja submaxilară, fosa infratemporală și se deschide în jos în loja marilor vase ale gîtului.

Infectarea spațiului laterofaringian se face prin extensia supurațiilor amigdaliene, de la procesele septice dentare, în special accidente de erupție ale molarilor de minte inferiori, sau de la lojile cu care comunică.

Clinic. Afecțiunea debutează cu dureri la deglutiție asemănătoare cu cele din amigdalită. Semnele exobucale sînt reduse: ușoară tumefacție dureroasă retromandibulară, de-a lungul mușchiului sterno-cleido-mastoidian. Ganglionii limfatici submaxilari și jugulocarotidieni măriți de volum, dureroși.

Endobucal, se constată o tumefacție unilaterală voluminoasă a peretelui faringian cu împingerea spre linia mediană a amigdalei și a pilierului amigdalian, astfel încît istmul gîtului apare aproape complet închis. Lueta este de asemenea congestionată, tumefiată și împinsă către partea sănătoasă. La palpare bimanuală, cu un deget în faringe și degetele celeilalte mîini aplicate înapoia și dedesubtul unghiului mandibulei, se percepe o împăstare sau chiar fluctuență. Acest examen nu poate fi făcut totdeauna din cauza durerilor foarte mari pe care le provoacă și a trismusului.

Toate aceste semne se însoțesc de tulburări funcționale:

— disfagie foarte accentuată, deglutiția nefiind posibilă chiar pentru lichide;

— trismus, mai puternic în supurațiile laterofaringiene de cauză dentară, moderat în cele de cauză amigdaliană;

— torticolis dureros cu înclinarea capului de partea bolnavă.

Starea generală este serios alterată: febră mare, tahicardie, cefalee, agitație, curbatură, insomnie.

Diagnosticul diferențial se face cu:

— *flegmonul amigdalian*, dar în acest caz amigdala este hipertrofică, nu numai împinsă, prezentînd și cripte purulente;

— *abcesul de lojă submaxilară*, în care nu este prezentă bombarea faringelui;

— *tumorile laterofaringiene*, au o evoluție mult mai lentă.

Supurațiile spațiului laterofaringian prezintă o gravitate deosebită, existînd pericolul unor complicații, ce pot avea chiar un sfîrșit letal. Astfel se pot produce:

— hemoragii ale vaselor mari (carotida internă, jugulara internă) care traversează regiunea;

— propagarea infecției către endocraniu sau de-a lungul vaselor mari către mediastin;

— edem al glotei.

Tratament. Deschiderea abcesului se poate face pe cale endobucală sau cutanată, în funcție de evoluție și tulburările funcționale, ținînd seama de posibilitatea lezării vaselor mari.

Calea endobucală se folosește în cazurile în care procesul infecțios s-a superficializat în faringe, colecția fiind acoperită numai de mucoasa care este în tensiune; la palpare cu degetul în fundul gîtului se depistează fluctuența.

Sub anestezie locală prin infiltrație, la nivelul unde se percepe fluctuența se face o incizie de 1 — 1,5 cm care interesează numai mucoasa (fig. 9 — 25). Pentru a evita pătrunderea în profunzime a bisturiului, se limitează porțiunea sa activă prin înfășurare cu o compresă. Prin această incizie se introduce o sondă canelată sau o pensă cu vîrf bont pe o adîncime de cel mult 1 cm și se cade pe colecție, puroiul evacuîndu-se de obicei sub tensiune. Prin deschiderea blîndă a ramurilor pensei se lărgește plaga. Se drenează 24 de ore cu un tub sau lamă de cauciuc.

Calea cutanată se folosește de obicei în supurațiile care cuprind toată loja și se exteriorizează sub și retromandibular, de-a lungul mușchiului sterno-cleido-mastoidian.

Sub anestezie locoregională sau generală, administrată cu prudență, supraveghind permanent respirația, se face o incizie submaxilară lungă de 5—6 cm. Prin această incizie se introduce o pensă Kocher care traversează loja submaxilară apoi este orientată în sus, înăuntru și ușor înapoi pe o adîncime de 6—7 cm pînă se cade pe colecție. Cu degetul introdus în plagă,

se poate controla dacă este deschis spațiul laterofaringian palpînd vîrful apofizei stiloide.

Se drenează pentru 24 de ore cu două tuburi de cauciuc.

S-au mai preconizat de asemenea incizii pre- sau retro-sterno-cleido-mastoidiene ; acestea sînt indicate în cazurile în care supurația s-a superficializat la tegumente în spațiul respectiv (fig. 9—26).

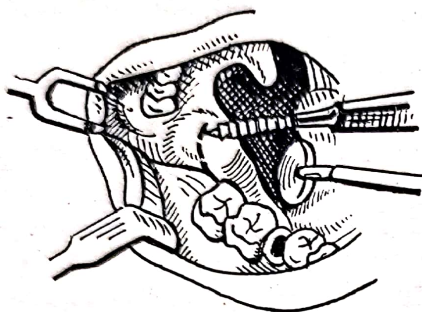


Fig. 9—25.— Deschiderea pe cale endobucală a supurației de spațiu laterofaringian.

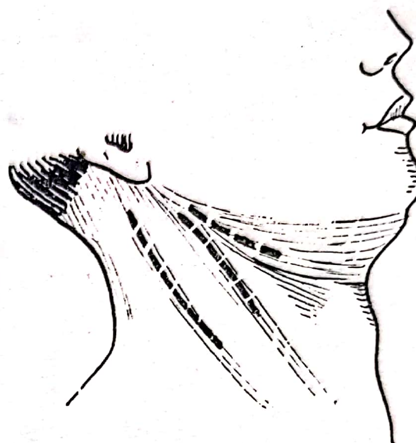


Fig 9—26. — Liniile de incizie cutanate pentru deschiderea supurațiilor de spațiu laterofaringian.

SUPURAȚIILE DIFUZE

Sub termenul de supurații difuze sau *flegmonoase*, se înțeleg acele procese infecțioase caracterizate prin absența colecțiilor limitate și tendința de invadare a procesului septic, cu liză și necroză tisulară marcată. Țesuturile, siderate, sînt infiltrate cu o serozitate sanguinolentă, rareori sanguino-purulentă, foarte fetidă și adesea, conținînd gaze datorită germenilor anaerobi. Din punct de vedere bacteriologic flegmoanele conțin o floră microbiană nespecifică, dar extrem de polimorfă. Alături de germenii aerobi obișnuiți ai supurațiilor fiind prezenți și anaerobii (vibrionul septic, bacilul perfrigens, histoliticus, edematiens, fuzospirili etc.). Asociația de germeni aerobi și anaerobi duce la creșterea virulenței, la eliminarea unor toxine foarte puternice (neurotoxine, miotoxine, neurolizine etc.).

Clinic, flegmoanele se caracterizează prin evoluția progresivă, prin gravitatea fenomenelor generale, mai ales toxice, cu discordanță marcată între puls și temperatură și leziuni organice la distanță.

Din punct de vedere etiopatogenic flegmoanele recunosc aceleași cauze locoregionale, ca și abcesele, dar în determinarea apariției acestei forme de supurație intervin : slaba rezistență a terenului cu deficiențe organice anterioare, boli cașectizante, surmenajul sau un tratament cu antibiotice condus incorect, situație frecvent întîlnită în ultimul timp. Localizările întîlnite în mod curent sînt la planșeul bucal și față.

FLEGMONUL DIFUZ AL PLANȘEULUI BUCAL

Cunoscut și sub numele de angină Ludwig, este un proces infecțios gangrenos difuz și hipertoxic care cuprinde țesuturile planșeului bucal (lojile submaxilare, sublinguale, regiunea submentonieră), difuzînd către limbă, spațiul laterofaringian, fosa infratemporală și spre regiunile cervicale anterioare. Infecția pleacă de obicei de la procese septice dentare sau parodontale, focarul principal al procesului gangrenos hipertoxic aflîndu-se în loja sublinguală.



Fig. 9—27. — Bolnav cu flegmon difuz al planșeului bucal.

Clinic afecțiunea debutează prin tumefacția lojii sublinguale care se extinde rapid în regiunea submentonieră și submaxilară, trecînd și de partea opusă. Tumefacția submandibulară devine voluminoasă, masivă, totală, extinzîndu-se bilateral înapoia gonionului (fig. 9—27). Se adaugă un edem difuz, uneori gelatinos, care se întinde către obraz și, în jos, către regiunea cervicală, supraclaviculară și presternală (edem în pelerină). Tegumentele, în tensiune, nu prezintă semne de inflamație acută ; în stadii avansate apar pe piele flictene, zone marmorate care apoi se sfacelizează. La palparea externă se percepe o duritate lemnoasă (de unde și denumirea de *flegmon lemnos*) fără să prezinte zone de fluctuență ; în fazele avansate se pot percepe crepitații gazoase.

Endobucal se constată că mucoasa sublinguală bombează bilateral „în creastă de cocoș'', putînd chiar să depășească în sus nivelul marginii inciziale a dinților frontali inferiori ; mucoasa este în tensiune, de colorație roșie-violacee, acoperită cu depozite fibrinoleucocitare (false membrane).

Limba este mărită de volum, umple cavitatea bucală fiind împinsă în sus și înapoi spre fundul gîtului ; pe marginea limbii se văd amprentele fețelor orale ale dinților.

La palpare bimanuală exo- și endobucală se percepe duritatea lemnoasă a tuturor țesuturilor din lojile interesate în procesul flegmonos.

Tulburări funcționale :

— trismus moderat ; dacă punctul de plecare este un molar inferior, trismusul poate fi foarte accentuat ;

— deglutiția dificilă, dureroasă ;

— tulburări în fonație, datorită jenei dureroase provocată de mișcările limbii ;

— respirația dificilă, datorită tumefacției limbii ; în cazuri severe tulburările pot îmbrăca aspecte deosebit de grave prin edem al glotei sau intoxicarea centrilor respiratori bulbari ;
— salivație abundentă cu o salivă vîscoasă ce nu poate fi înghițită datorită tulburărilor în deglutiție ;
— halenă fetidă.

Starea generală toxico-septică se instalează în primele două zile ale debutului afecțiunii. Bolnavul este adinamic sau agitat, facies pămîntiu, subicteric, cianotic. Febra, în primele zile este mare (39—40°), ceea ce indică existența unei reacții generale a organismului, apoi apare discordanța dintre pulsul tahicardic, greu perceptibil, și febra scăzută. Oligurie cu albuminurie, cilindrurie și glicozurie, anemie marcată, formula leucocitară deviată spre stînga.

Flegmonul planșeului bucal are o evoluție rapidă și, dacă nu se intervine eficient, fenomenele toxiinfecțioase generale și simptomele locale se agravează, putînd conduce la sfîrșit letal. Astfel, pot apărea complicații grave prin extinderea infecției spre craniu (meningite septice, tromboflebite), spre mediastin (mediastinite acute) sau în plămîn (gangrenă pulmonară).

Uneori apar accidente acute care grăbesc sfîrșitul letal : edem sau spasm al glotei, sincope toxice bulbare, colaps cardiac.

Tratamentul este necesar să fie instituit cît mai precoce. Deschiderea chirurgicală se asociază cu un tratament medicamentos intens, bine condus.

Sub anestezie generală, administrată cu prudență, sau sub anestezie locală prin infiltrație se face o incizie în potcoavă dedesubtul și înăuntru arcului mandibular, mergînd paralel cu marginea bazilară de la un gonion la celălalt. După secțiunea tegumentelor, a platismei și a fasciei cervicale superficiale se descoperă planul muscular format din milohioidian și digastrici. Se secționează transversal mușchiul milohioidian și pîntecele anterioare ale celor doi digastrici (fig. 9—28).

Țesuturile sînt infiltrate cu o serozitate murdară, foarte fetidă, fără să se găsească o delimitare netă de țesuturile sănătoase, sînt prezente sfacele. Se disociază cu pensa Kocher țesuturile planșeului bucal, expunîndu-le cît mai bine aerisirii. Se deschid de asemenea cu pensa Kocher, fosa infratemporală și spațiul laterofaringian. Cînd procesul septic gangrenos interesează și limba, cu pensa Kocher introdusă pe linia mediană, sub control palpatoriu, se disociază parenchimul lingual infiltrat. Toate lojile deschise vor fi drenate cu tuburi de cauciuc perechi, pentru a permite o irigare cu soluții antiseptice și un drenaj continuu.

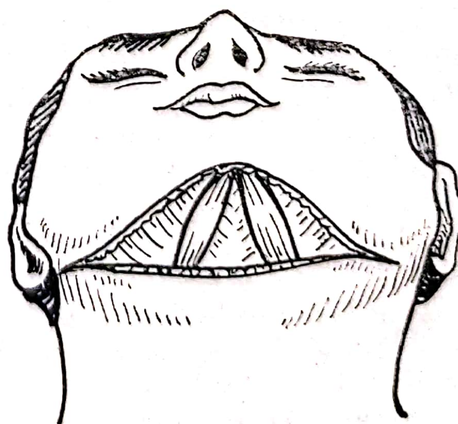


Fig. 9—28. — Deschiderea largă a flegmonului de planșeu bucal printr-o incizie de la un gonion la celălalt.

În mod obligatoriu tratamentul local va fi completat cu un tratament general susținut : antibiotice cu spectru larg, tonice cardiace, perfuzii cu sînge, vitamine, oxigenoterapie. Unii autori recomandă chiar dușurile cu oxigen în plagă pentru a împiedica dezvoltarea anaerobilor.

Evoluția favorabilă a bolii se manifestă prin apariția în plagă a puroiului, apariția febrei, dispariția celorlalte semne septico-toxice.

FLEGMONUL DIFUZ HEMIFACIAL

Procesul septic interesează toate lojile superficiale și profunde ale feței (obrazul, loja maseterină, fosa temporală, fosa infratemporală, loja submaxilară și uneori sinusul maxilar și orbita). Țesuturile acestor loji sînt infiltrate cu o serozitate gangrenoasă caracteristică și prezintă tendința la sfacelizare. Maxilarul și mandibula sînt de asemenea interesate fiind deperiostate, cu periostul distrus, necrozat.

Bineînțeles că toate aceste fenomene locale sînt însoțite de o stare septico-toxică asemănătoare cu cea descrisă în flegmonul difuz al planșeului bucal.

Flegmonul difuz hemifacial are de obicei ca punct de plecare procese septice dentoparodontale maxilare sau mandibulare ; poate apărea însă și ca o complicație septică a unui traumatism facial sau al unui furuncul al feței. Dezvoltarea și difuziunea infecției, care cuprinde o jumătate din față, este favorizată de abundența țesutului conjunctivo-adipos, de comunicarea largă între diferite spații și de prezența unor plexuri venoase anastomotice.

Clinic, afecțiunea debutează ca o supurație obișnuită, localizată cel mai frecvent în obraz, mai rar în loja submaxilară. În această fază se găsesc simptomele caracteristice supurațiilor respective cu singura deosebire că lipsește fluctuența. Ulterior, infecția capătă caracterul difuz, se extinde, apar semnele locale și generale caracteristice. Local se observă o tumefacție enormă, edematoasă, care merge din regiunea cervicosubmaxilară, deformează obrazul și regiunea parotideomaseterină și se întinde în regiunile temporală și palpebrală. Din cauza edemului voluminos al pleoapelor, globul ocular este complet acoperit. Buzele și jumătatea corespunzătoare a nasului tumefiate, edemațiate. Reliefurile osoase ca și șanțurile naturale ale feței sînt șterse, dispărute. Tegumentele în tensiune, infiltrate, alb-vinete, devin uneori echimotice sau cu aspect de erizipel. La palpare tumefacția are o consistență dură, putîndu-se găsi zone de edem mai moale și zone unde se percep crepitații gazoase ; nu se găsește fluctuență și nici nu se poate delimita net granița cu țesuturile sănătoase.

Endobucal, mucoasa obrazului și a buzelor tumefiate poartă amprenta dinților, fiind acoperită de false membrane ; saliva este vîscoasă, halena fetidă, trismus puternic. Starea generală a bolnavilor este serios afectată, prezentînd aspectul unei toxemii profunde cu facis teros. Se întîlnesc aceleași fenomene clinice septico-toxice cu cele descrise la flegmonul difuz al planșeului bucal.

Flegmonul difuz hemifacial poate difuza către regiunea cervicală, în cavitatea craniană sau produce leziuni septice și toxice la distanță (supurații pleuro-pulmonare, leziuni hepato-renale etc.). Procesul de necroză al părților moi se poate extinde și la os, apărînd osteomielite ale maxilarului sau mandibulei.

Tratamentul chirurgical va urmări deschiderea tuturor lojilor și spațiilor infectate, fiind necesare atît incizii cutanate, cît și endobucale. Datorită gravității excepționale a acestei supurații difuze, de multe ori nu este

posibil să se țină seama de considerente fizionomice și se fac incizii acolo unde sînt necesare, chiar dacă ulterior cicatricele vor deranja pe bolnav.

Intervenția se face sub anestezie generală.

Inciziile se fac în raport cu extinderea procesului septic, fiind astfel plasate, încît să se permită un acces cît mai larg asupra lojilor și țesuturilor interesate și să se asigure un drenaj eficient (fig. 9—29).

În principiu se fac :

— o *incizie submaxilară* prin care se deschid : loja submaxilară, loja maseterină și eventual fosa infratemporală ;

— o *incizie suprazigomatică* de-a lungul arcadei subțiri prin care se deschide fosa infratemporală, făcîndu-se o comunicare largă cu obrazul și cu fosa temporală ;

— *incizie temporală* curbă sau oblică, paralelă cu vasele, eventual cu secționarea mușchiului temporal dacă este infiltrat, pentru a deschide groapa temporală ;

— *incizii periorbitare* pentru a deschide supurațiile localizate în orbită ;

— *incizii endobucale*, vestibulare superioare și inferioare, perituberozitare, de-a lungul marginii anterioare a ramului ascendent mandibular.



Fig. 9—29.— Liniile de incizie pentru deschiderea unui flegmon hemifacial.

Prin aceste incizii se introduce pensa Kocher disociindu-se țesuturile ; eventual cu pulpa degetului se desființează septurile fibroase. Inciziile exobucale vor comunica cu cele endobucale, permițînd o aerisire cît mai bună. Se drenează fiecare lojă cu cîte două tuburi de cauciuc prin care se fac irigații dese cu soluții antiseptice, ser antigangrenos etc.

Bineînțeles că tratamentul local este asociat cu un tratament general susținut care se adresează atît procesului infecțios, cît și sindromului toxicoseptic, ca și în flegmonul difuz al planșeului bucal.

ADENITELE INFLAMATORII NESPECIFICE CERVICOFACIALE

Fața și gîtul au o rețea limfatică extrem de bogată, concentrată pe o arie restrînsă. La acest nivel se găsesc grupe ganglionare numeroase care culeg limfa din teritorii bine individualizate. Caracteristic, pentru drenajul limfatic al feței și gîtului, este faptul că lungimea și calibrul vaselor limfatice sînt mai reduse în comparație cu celelalte regiuni ale corpului, ceea ce explică lipsa semnelor clinice de limfangită în afecțiunile inflamatorii ale sistemului limfatic de la acest nivel.

Avînd în vedere aceste elemente, în investigarea îmbolnăvirii ganglionilor limfatici cervicofaciali, trebuie să se țină seama de regiunea pentru care asigură drenajul limfatic fiecare grup ganglionar.

Astfel :

— *ganglionii mastoidieni* culeg limfa din porțiunea temporală a pielii capului, fața externă a pavilionului urechii și fața posterioară a conductului auditiv extern ;

— *ganglionii parotidieni superficiali* (*preauriculari*) *și profunzi* (situați de-a lungul carotidei externe și jugularei externe) culeg limfa din regiunile : temporală, frontală, malară, unghiul extern al pleoapelor, fața internă a pavilionului urechii, cavitatea nazală și vălul moale ;

— *ganglionii submandibulari* dispuși în trei grupe : *anterior* în raport cu pîntecele anterior al digastricului ; *mijlociu* de-a lungul venei faciale și *posterior* situați distal de vasele faciale și anterior de unghiul mandibulei, culeg limfa de la : obraz, nas, buza superioară, jumătatea externă a buzei inferioare, regiunea gingivo-dentară superioară și inferioară cu excepția incisivilor mandibulari, treimea anterioară a limbii, în afara vîrfului și a marginilor laterale ;

— *ganglionii submentali* culeg limfa din regiunea bărbiei, porțiunea mediană a buzei inferioare, regiunea gingivo-dentară din zona incisivilor mandibulari, partea mediană a planșeului bucal și vîrful limbii (de fapt 60% din limfaticele limbii se încrucișează pe linia mediană) ;

— *ganglionii subangulomandibulari* (Chassaignac) culeg limfa din regiunea amigdaliană, baza limbii și regiunea gingivo-dentară de la nivelul molarului de minte inferior ;

— *ganglionii laterofaringieni* culeg limfa din regiunea profundă a feței, spațiul pterigomaxilar și peretele lateral al faringelui ;

— *ganglionii jugulo-carotidieni* dispuși de-a lungul vaselor, de la vîrful mastoidei pînă la nivelul omohioidianului, ca și *ganglionii accesorii* dispuși de-a lungul nervului spinal, colectează limfa de la nivelul celorlalte grupe ganglionare cervicale și faciale, constituind așa-numitele „stații ganglionare intermediare" ;

— *ganglionii genieni* sau faciali adună limfa din porțiunea mediană a pleoapelor, obraz, buza superioară, aripa nasului, și sînt dispuși în patru grupe (inconstante) : buccinatocomisurali ; juxtamandibulari (de-a lungul arterei faciale) ; naso-genieni (suborbitari) ; malari.

Etiopatogenie. Afecțiunile inflamatorii nespecifice ale ganglionilor limfatici sînt destul de frecvente, majoritatea fiind consecutive unei infecții situate în teritoriul de drenaj limfatic, corespunzător ganglionilor respectivi. Această infecție, care constituie de fapt poarta de intrare a germenilor în sistemul limfatic, este adeseori minimă sau trece chiar neobservată. Poate fi reprezentată de procese inflamatorii dentoparodontale (gangrene simple sau complicate cu parodontite apicale, parodontite marginale, pericoronarite etc.), gingivostomatite, procese inflamatorii amigdaliene (foarte frecvent), leziuni inflamatorii ale tegumentelor (piodermite, acnee, furuncule etc.). Adeseori leziunile cauzale pot fi parțial vindecate, procesul infecțios ganglionar continuînd însă să evolueze independent. În mod normal procesul inflamator ganglionar este precedat de o limfangită, care, datorită structurii morfologice a limfaticelor cervicofaciale trece, cel mai adesea, neobservată.

Germenii patogeni sînt multipli (streptococi, stafilococi, pneumococi etc.), neexistînd o specificitate microbiană ; de regulă, flora microbiană este polimorfă, corespunzînd, în general, cu cea prezentă la nivelul porții de intrare.

Astfel :

— *ganglionii mastoidieni* culeg limfa din porțiunea temporală a pielii capului, fața externă a pavilionului urechii și fața posterioară a conductului auditiv extern ;

— *ganglionii parotidieni superficiali* (*preauriculari*) *și profunzi* (situați de-a lungul carotidei externe și jugularei externe) culeg limfa din regiunile : temporală, frontală, malară, unghiul extern al pleoapelor, fața internă a pavilionului urechii, cavitatea nazală și vălul moale ;

— *ganglionii submandibulari* dispuși în trei grupe : *anterior* în raport cu pîntecele anterior al digastricului ; *mijlociu* de-a lungul venei faciale și *posterior* situați distal de vasele faciale și anterior de unghiul mandibulei, culeg limfa de la : obraz, nas, buza superioară, jumătatea externă a buzei inferioare, regiunea gingivo-dentară superioară și inferioară cu excepția incisivilor mandibulari, treimea anterioară a limbii, în afara vîrfului și a marginilor laterale ;

— *ganglionii submentali* culeg limfa din regiunea bărbiei, porțiunea mediană a buzei inferioare, regiunea gingivo-dentară din zona incisivilor mandibulari, partea mediană a planșeului bucal și vîrful limbii (de fapt 60% din limfaticele limbii se încrucișează pe linia mediană) ;

— *ganglionii subangulomandibulari* (Chassaignac) culeg limfa din regiunea amigdaliană, baza limbii și regiunea gingivo-dentară de la nivelul molarului de minte inferior ;

— *ganglionii laterofaringieni* culeg limfa din regiunea profundă a feței, spațiul pterigomaxilar și peretele lateral al faringelui ;

— *ganglionii jugulo-carotidieni* dispuși de-a lungul vaselor, de la vîrful mastoidei pînă la nivelul omohioidianului, ca și *ganglionii accesorii* dispuși de-a lungul nervului spinal, colectează limfa de la nivelul celorlalte grupe ganglionare cervicale și faciale, constituind așa-numitele ,,stații ganglionare intermediare" ;

— *ganglionii genieni* sau faciali adună limfa din porțiunea mediană a pleoapelor, obraz, buza superioară, aripa nasului, și sînt dispuși în patru grupe (inconstante) : buccinatocomisurali ; juxtamandibulari (de-a lungul arterei faciale) ; naso-genieni (suborbitari) ; malari.

Etiopatogenie. Afecțiunile inflamatorii nespecifice ale ganglionilor limfatici sînt destul de frecvente, majoritatea fiind consecutive unei infecții situate în teritoriul de drenaj limfatic, corespunzător ganglionilor respectivi. Această infecție, care constituie de fapt poarta de intrare a germenilor în sistemul limfatic, este adeseori minimă sau trece chiar neobservată. Poate fi reprezentată de procese inflamatorii dentoparodontale (gangrene simple sau complicate cu parodontite apicale, parodontite marginale, pericoronarite etc.), gingivostomatite, procese inflamatorii amigdaliene (foarte frecvent), leziuni inflamatorii ale tegumentelor (piodermite, acnee, furuncule etc.). Adeseori leziunile cauzale pot fi parțial vindecate, procesul infecțios ganglionar continuînd însă să evolueze independent. În mod normal procesul inflamator ganglionar este precedat de o limfangită, care, datorită structurii morfologice a limfaticelor cervicofaciale trece, cel mai adesea, neobservată.

Germenii patogeni sînt multipli (streptococi, stafilococi, pneumococi etc.), neexistînd o specificitate microbiană ; de regulă, flora microbiană este polimorfă, corespunzînd, în general, cu cea prezentă la nivelul porții de intrare.

S-ar părea că anumite infecții virale, cantonate în ganglioni, creează condiții favorabile apariției unor infecții cu germeni banali. Această afirmație a fost făcută în cazurile în care poarta de intrare a germenilor nu a putut fi depistată, iar evoluția procesului inflamator a fost ceva mai îndelungată, cu un stadiu subacut la început, nesesizat de bolnav.

Anatomie patologică. Într-un prim *stadiu de congestie*, ganglionul crește în volum, devine sensibil, rămînînd însă mobil ; se produce o reacție inflamatorie intensă cu o diapedeză marcată. Periadenita este redusă. Acest stadiu este reversibil, în cazurile în care capacitatea de apărare generală și locoregională este bună, poate trece în stadiul de adenită supurată sau se poate cronicizа.

În *forma supurată*, ganglionul se ramolește, parenchimul devine friabil, apar mici focare de supurație intraganglionară. Fuziunea abceselor miliare dă naștere unui abces voluminos, înconjurat de o capsulă formată prin împingerea către periferie a unei părți din parenchimul ganglionar. Datorită reacției de periadenită, ganglionul este fixat de țesuturile din jur.

Prin eliminarea puroiului, spontană, prin incizie sau prin puncție, ganglionul se distruge, rămînînd după vindecare un țesut fibroconjunctiv scleros. În anumite situații, colecția purulentă distruge capsula, invadînd țesuturile din jur, procesul infecțios căpătînd alura unei supurații cantonate în loja în care este situat ganglionul respectiv sau, invadînd chiar și lojile învecinate (așa-numitul adenoflegmon al autorilor francezi).

În adenitele cronice este prezentă reacția fibrolimfatică cu o periadenită moderată.

Simptomatologie. Debutul este sub forma unui nodul de consistență elastică, puțin sensibil la presiune, mobil, cu tegumentele acoperitoare nemodificate ; ulterior, nodulul crește în volum, devine dureros spontan și la presiune, se fixează de țesuturile din jur datorită procesului de periadenită. Semnele generale de început sînt nesemnificative (ușoară subfebrilitate). În acest stadiu congestiv, adenita poate ceda spontan sau după un tratament antiinfecțios general și antiinflamator local urmat de îndepărtarea cauzei, poate evolua către supurație sau se poate cronicizа.

Apariția supurației se manifestă clinic printr-o alterare a stării generale, cu febră, astenie, iar local tegumentele care acoperă ganglionul devin congestive, zona este dureroasă la presiune ; se percepe fluctuența la nivelul de bombare maximă și de asemenea reacția de periadenită, care fixează ganglionul de țesuturile din jur. Dacă puroiul a depășit bariera ganglionară, supurația difuzează în loja respectivă, căpătînd caracterul unui abces, diagnosticul de proces adenoidian extins neputîndu-se face decît prin anamneză (debut nodular), lipsa unor semne funcționale marcate (trismusul în cazul vecinătății cu mușchii mobilizatori ai mandibulei) și absența unei interesări osteoperiostale.

Adenitele cronice apar fie ca forme subacute, congestive, care se cronicizează, fie că rămîn după un tratament antiinfecțios incomplet care nu a fost urmat de îndepărtarea cauzei ce a produs infecția primară. Această formă de adenită cronică se întîlnește mai frecvent la copii, dar nici la adulți nu este excepțională, punînd probleme deosebit de dificile de diagnostic diferențial.

Se prezintă sub forma unui nodul sau a unei mase ganglionare de consistență mărită, dură, mobilă sau ușor aderentă de țesuturile din jur,

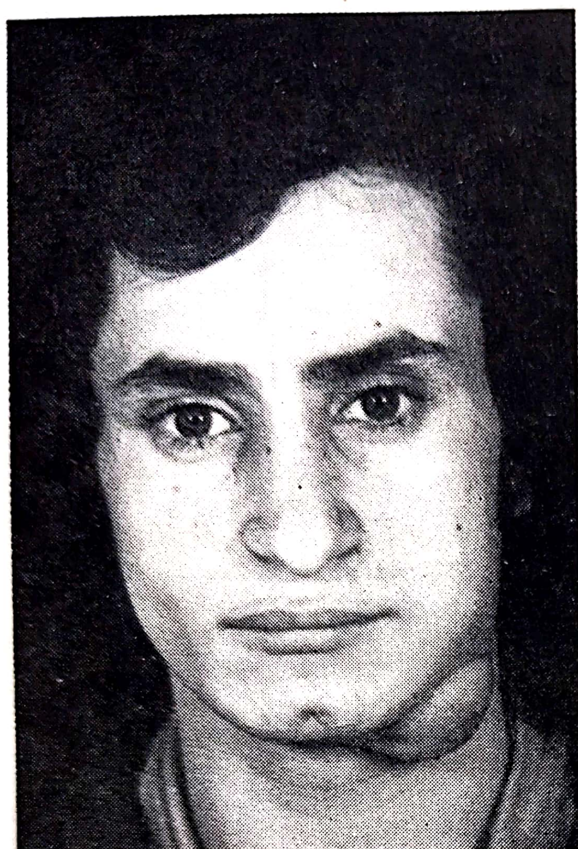


Fig. 9—30.— Bolnav cu adenită acută submandibulară.

puţin dureroasă la presiune. Aceste adenite cronice se pot acutiza sau pot evolua trenant vreme îndelungată, chiar după îndepărtarea cauzei care le-a provocat.

Forme clinice.

A. Adenite acute.

1. *Adenita acută submaxilară* este cel mai frecvent întîlnită, ganglionii submaxilari asigurînd drenajul limfatic al unei părţi a feţei, maxilarelor, cavităţii bucale şi faringelui.

Debutul nodular este de obicei uşor sesizat de bolnavi, care au tendinţa de a-şi palpa frecvent ganglionul mărit de volum.

În stadiul de supuraţie circumscrisă, prin prezenţa procesului de periadenită, marginea bazilară a mandibulei se percepe greu la palpare fiind mascată de procesul infiltrativ care se întinde şi în jos către osul hioid.

Tegumentele destinse pot prezenta o zonă de congestie la nivelul de maximă bombare unde se percepe un punct de fluctuenţă (fig. 9 — 30). Vestibulul, planşeul bucal sînt nemodificate, suple.

Trismusul, jena în masticaţie şi disfagia sînt moderate sau absente. Punctul de plecare se va căuta examinînd dinţii, amigdalele, fosele nazale, sinusul maxilar, pleoapele etc. Se va ţine seama de posibilitatea drenajului limfatic încrucişat, astfel că poarta de intrare va fi cercetată bilateral.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

— *abcesul lojii submaxilare*, care prezintă o tumefacţie difuză ce depăşeşte marginea bazilară a mandibulei, modificări ale muccasei planşeului şi a vestibulului bucal, disfagie şi trismus intens;

— *submaxilita acută*, caracterizată prin prezenţa semnelor de retenţie salivară în anamneză, congestia crestei sublinguale şi a orificiului canalului Warthon prin care, eventual, se scurge chiar salivă amestecată cu puroi; palparea bimanuală evidenţiază glanda submaxilară mărită de volum, iar radiografic se poate constata prezenţa calculilor radioopaci (în submaxilitele acute litiazice), disfagia este intensă.

2. *Adenita acută parotidiană*. Ganglionii regiunii parotidiene pot fi interesaţi în procese patologice buco-dentare, otice, palpebrale sau cutanate. Se descriu două forme clinice şi anume:

a) *Adenitele pretragiene* se prezintă sub forma unui nodul care la început rulează sub deget pentru ca, ulterior, să se fixeze, prin procesul de periadenită, şi să supureze. Pot fi confundate cu tumorile de parotidă sau chiar cu supuraţiile articulaţiei temporo-mandibulare; puncţia, sialografia, ca şi interpretarea datelor anamnestice precizează diagnosticul.

b) *Adenitele intraparotidiene* sînt foarte greu de diagnosticat, întrucît îmbracă un tablou clinic asemănător cu al parotiditelor acute, de care se deosebesc însă prin absența modificărilor secreției salivare, sau al abceselor de lojă parotidă, care adesea sînt de fapt adenite supurate ce au distrus capsula ganglionară, invadînd țesutul glandular.

3. *Adenita acută jugulocarotidiană*. Este de două feluri: superioară retroangulomandibulară și inferioară situată în regiunea treimii mijlocii a sterno-cleido-mastoidianului.

a) *Adenita retroangulomandibulară* este datorată cel mai frecvent unei pericoronarite a molarului de minte inferior. După debutul nodular dureros, în afară de accentuarea semnelor generale, se constată tumefacția retroangulomandibulară presterno-cleido-mastoidiană, tumefacția făcînd corp comun cu unghiul mandibulei. Se constată de asemenea torticolis dureros moderat, trismus și disfagie. Pot fi confundate cu abcesele laterofaringiene sau cu abcesele lojii submaxilare.

b) *Tipul inferior* se pare că s-ar datora în special unor procese septice amigdaliene. Tumefacția, situată în regiunea treimii mijlocii a mușchiului sterno-cleido-mastoidian, șterge relieful marginii anterioare a mușchiului; tegumentele se congestionează destul de tîrziu, fiind prezent însă torticolisul dureros accentuat.

Se face *diagnosticul diferențial* cu procesele ganglionare sistemice sau metastatice cu chisturile branhiale laterocervicale, care au însă o evoluție mai îndelungată. Pot fi confundate de asemenea și cu supurațiile spațiului laterofaringian care fuzează de-a lungul tecii marilor vase.

4. *Adenita acută geniană*. Mai frecventă este adenita ganglionului buccinatocomisural. Tumefacția situată în mijlocul regiunii obrazului se poate extinde la întreaga lojă, reacția de periadenită la acest nivel fiind foarte întinsă datorită abundenței țesutului conjunctivo-grăsos.

Prin palpare se poate identifica cordonul de limfangită care conduce de obicei la poarta de intrare, fapt ce diferențiază aceste procese de abcesele propriu-zise ale obrazului. Uneori, după un debut extins, violent, se delimitează un ganglion superficial imediat sub tegumente, percepîndu-se fluctuența.

B. Adenite cronice.

Adenitele cronice succed în evoluție, adenitele acute sau au de la început o evoluție cronică, datorîndu-se unor infecții repetate, atenuate, dentoparodontale sau amigdaliene. Ganglionii măriți de volum au o consistență fermă, sînt mobili, fără reacție de periadenită, nedureroși spontan sau la presiune.

Starea generală nu este alterată, bolnavii pot prezenta, cel mult, o ușoară astenie cu mărirea vitezei de sedimentare și modificarea formulei leucocitare cu creșterea numărului de limfocite.

Pot evolua sub această formă luni și chiar ani de zile, se pot acutiza, de obicei prin supraadăugarea unei noi infecții, sau retrocedează, însă lent, după îndepărtarea factorilor cauzali.

Diagnosticul este extrem de dificil, întrucît ganglionii cervicofaciali mai pot fi afectați de o serie de procese patologice, fie de origine inflamatorie specifică, fie de origine virală, fie în bolile de sistem sau tumori.

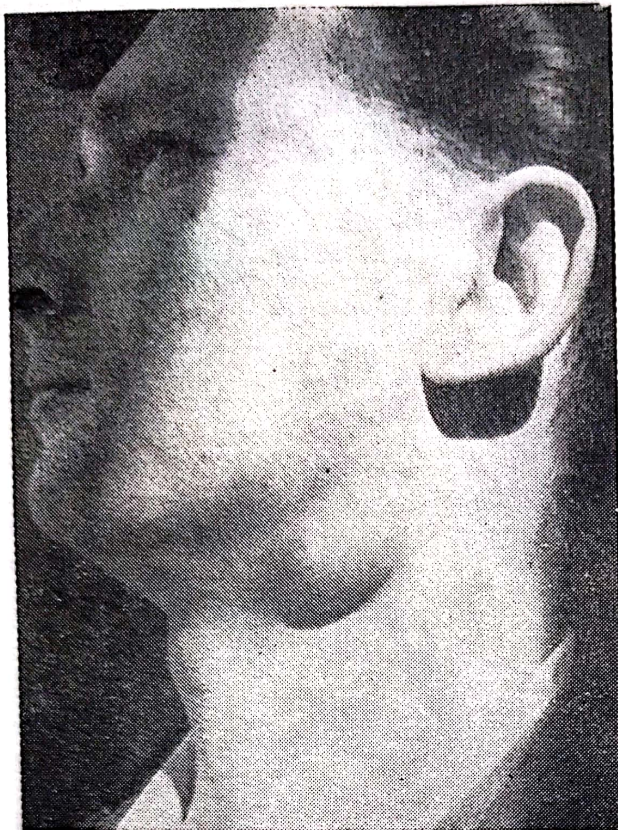


Fig. 9—31.— Adenită cronică submandibulară cu evoluție de 2 ani. Diagnostic anatomopatologic : adenopatie t.b.c.

Diagnosticul diferențial se face cu :

— *Adenita tuberculoasă*, întîlnită atît la copii, cît și la adulți. Se poate prezenta, fie sub forma unui nodul simplu, mărit de volum (fig. 9—31), cu ușoară reacție de periadenită, nedureros, cu o zonă centrală ramolită care uneori abcedează, rămînînd o fistulă persistentă, fie sub formă pseudotumorală, înglobînd mai mulți ganglioni care sînt măriți de volum, de regulă parțial fixați de țesuturile din jur, fie sub formă de micropoliadenopatie cervicală cu ganglioni palpabili, nedureroși.

Examenul clinic, radiologic, intradermoreacția, ca și examenele de laborator orientează diagnosticul. În formele pseudotumorale puncția ganglionară cu examen citologic poate preciza diagnosticul, dacă acesta nu este concludent, extirparea și examenul histopatologic sînt indispensabile.

— *Adenopatiile luetice* din perioada primară sînt însoțite de șancru, iar în cele din perioada secundară sînt modificate reacțiile serologice.

— *Mononucleoza infecțioasă* se poate însoți de adenopatie submandibulară și laterocervicală, care are un caracter acut, fără însă să ajungă în faza de supurație ; alterarea marcată a stării generale, prezența și a altor localizări ganglionare, leziunile mucoasei bucale de tip stomatitic, ca și monocitoza accentuată orientează diagnosticul.

— *Limforeticuloza benignă* de inoculare — boala ghearelor de pisică (Debré) — evoluează sub forma unei poliadenopatii regionale cronice cu periadenită fără supurație, dureroasă spontan și la presiune. Diagnosticul este foarte dificil. Puncția și examenul citologic arată o hipertrofie marcată a țesutului reticular, în placarde, între care se găsesc rare limfocite. De asemenea din parenchim se poate izola virusul. Se remite de obicei spontan în 2—3 săptămîni.

— *Adenopatia din toxoplasmoză* evoluează cronic, nu prezintă caractere clinice particulare. Diagnosticul de precizie se face numai după identificarea factorului cauzal.

— *Boala Besnier-Boek-Schaumann* este însoțită de adenopatie, la care se asociază celelalte semne clinice (sarcoidele dermice, leziuni corneene, hipertrofie parotidiană bilaterală etc.). Diagnosticul de precizie se pune numai prin examenul histopatologic, al ganglionilor modificați.

— *Leucozele* sînt însoțite de adenopatii, foarte rar localizate numai la o singură regiune, la care se adaugă semnele clinice și de laborator caracteristice.

— *Tumorile maligne primare* ale ganglionilor limfatici (limfosarcomul, limfadenomul, limfccitomul generalizat) au o evoluție foarte rapidă deși, în perioada de debut, semnele clinice sînt puțin caracteristice. Diagnosticul poate fi precizat numai prin biopsie.

— *Boala Hodgkin* debutează frecvent printr-o adenopatie cervicală superficială asociată, însă inconstant, cu adenopatie axilară, mediastinală sau abdominală. Este însoțită de febră, prurit, hiperleucocitoză și eozinofilie. Prezența în țesuturi a celulelor specifice Paltauf-Sternberg precizează diagnosticul.

— *Adenopatiile satelite metastatice* ale tumorilor maligne sînt ușor de diagnosticat în cazul în care tumoarea primitivă este decelată. Dificil de diagnosticat sînt adenopatiile metastatice ale unor tumori maligne a căror evoluție nu este însoțită de o simptomatologie evidentă (cavum, nazo-faringe, amigdală). Adeseori, în aceste cazuri, depistarea tumorii primare nu se face decît după precizarea prin biopsie a metastazei ganglionare.

Tratament. *Adenitele acute* în faza de cruditate se pot remite după un tratament general cu antibiotice, vitamine și aplicații locale de prișnițe urmat, bineînțeles, de suprimarea focarului cauzal. Pentru a nu se croniciza este necesar ca antibioticele să fie administrate în doze utile, eficiente, iar suprimarea factorului cauzal să se facă tot sub protecție de antibiotice.

În *forma supurată,* cu o zonă centrală redusă, de fluctuență, se poate încerca evacuarea prin puncție a puroiului, urmată de un tratament general cu antibiotice sau vaccinuri polimicrobiene de genul vaccinului Delbet sau polidinului și agenți fizici (roentgenterapie în doze antiinflamatorii, ultrascurte etc.).

Dacă colecția este mică, bine delimitată, superficială se poate încerca drenajul filiform prin introducerea cu ajutorul unui ac a unor fire de setolină sau nylon. Se menține acest drenaj pînă la retrocedarea completă a fenomenelor inflamatorii (fig. 9—32).

În colecțiile voluminoase cu reacție de periadenită importantă, se face deschiderea chirurgicală și drenajul. Se va avea în vedere faptul că drenajul trebuie menținut mai mult timp, pentru a permite eliminarea întregului țesut ganglionar afectat (fig. 9—33).

Supurațiile ganglionare extinse la toată loja vor fi deschise, ca și abcesele lojilor respective.



Fig. 9—32. — Drenaj filiform într-o adenită geniană.



Fig. 9—33. — Incizie în adenita submandibulară circumscrisă.

Adenitele cronice, dacă sînt urmarea unei adenite acute, pot beneficia de un tratament antimicrobian nespecific cu vaccinuri, la care se adaugă agenți fizici și, bineînțeles, suprimarea porții de intrare. Dacă răspunsul la proba terapeutică este negativ se impune lărgirea sferei de investigație, pentru că este foarte probabil ca adenopatia să fie doar o manifestare locală a unei afecțiuni locoregionale sau sistemice.

În ceea ce privește micropoliadenopatiile copiilor așa-ziși „limfatici", de obicei de cauză faringoamigdaliană, acestea se remit destul de lent, chiar după îndepărtarea factorilor cauzali; cura heliomarină și un tratament vitaminic complet pot grăbi procesul de retrocedare.

FISTULELE PERIMAXILARE

Supurațiile perimaxilare pot avea uneori o evoluție cronică, trenantă, tradusă clinic prin prezența unei fistule cutanate prin care la presiune se scurge puroi. Aceste fistule cronice au drept cauză, cel mai frecvent, procese septice dentare (granuloame, chisturi, dinți incluși etc.) și mai rar infecții ganglionare. Sediul fistulelor este în funcție de dintele cauzal, lungimea rădăcinii acestuia, situația anatomică a părților moi. La maxilar, fistulele cutanate sînt mai rare întrucît la acest nivel supurațiile periapicale au tendința de a se deschide endobucal, vestibular; cînd apar, fistulele cutanate sînt localizate către unghiul intern al orbitei, avînd ca punct de plecare caninii, sau către regiunea maxilo-malară, avînd ca punct de plecare molarii sau premolarii.

La mandibulă, cel mai frecvent fistulele cutanate sînt localizate la nivelul mentonului, avînd ca punct de plecare incisivii (fig. 9—34 a); pot fi de asemenea localizate în regiunea geniană inferioară, pe fața laterală a ramului orizontal al mandibulei sau submaxilar, cînd au ca punct de plecare caninii, premolarii sau molarii inferiori. Se admite că fistulele au tendința de a apărea pe fețele osoase acoperite de țesuturi mai imobile, dar pot apărea și la distanță de focarul care le întreține (Ruppe).

Clinic debutul este de obicei sub forma unor abcese mici, circumscrise, cu evoluție cronică care dau o simptomatologie dureroasă minimă și nu sînt însoțite de alterarea stării generale.

Aceste supurații cu evoluție cronică, se deschid spontan eliminîndu-se o cantitate mică de puroi; alteori sînt deschise de medic, dar rămîne fistula dacă nu s-a făcut îndepărtarea factorului cauzal.

Orificiul fistulos este situat în mijlocul unor țesuturi moderat inflamate. Fistula poate fi înfundată sau acoperită de țesut de granulație care sîngerează la cea mai mică atingere. La presiune pe țesuturile din jur, prin orificiul fistulos se scurge o cantitate mică de puroi amestecat, de obicei, cu secreții sanguinolente. Palparea pune în evidență existența unui cordon fibros în grosimea părților moi, care se întinde de la fistulă pînă la os, de care aderă.

În cazul în care fistula este de origine ganglionară, ea se mobilizează împreună cu ganglionul (fig. 9—34 b).

Cateterizarea cu un stilet butonat conduce pe os, care se percepe rugos sau se cade într-o geodă endoosoasă sau, în părțile moi, dacă fistula este de origine ganglionară.

Examenul radiografic evidențiază cauza care a dus la apariția fistulei. Se observă leziunile dentare sau periapicale; radiografia cu stiletul butonat

introdus pe traiectul fistulos evidenţiază exact punctul de plecare, factorul cauzal. În fistulele serpiginoase se pot face *fistulografii* cu o substanţă de contrast (lipiodol) pentru a evidenţia mai bine traiectul fistulei şi factorul cauzal localizat la distanţă sau în părţile moi (ganglion).

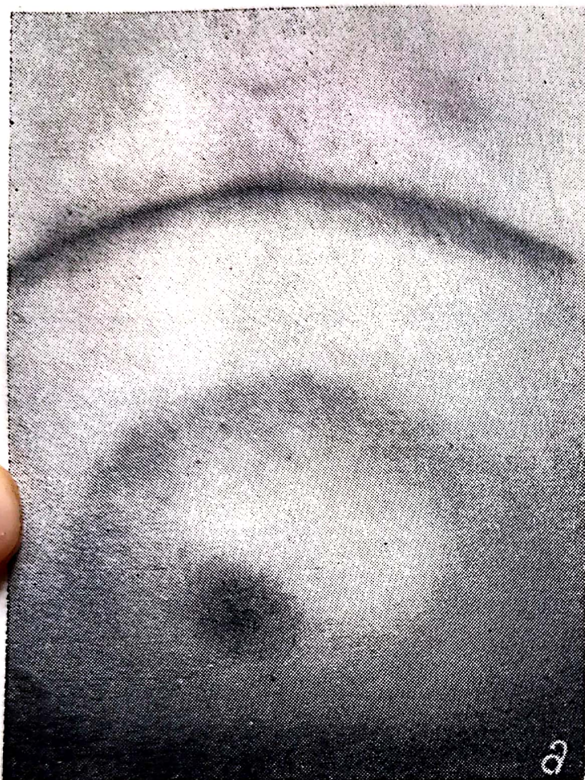




Fig. 9—34.
a — fistulă cronică mentonieră ; *b* — adenită acută submandibulară cu fistule multiple.

Diagnosticul diferenţial se face cu :

— *fistulele bacilare,* bolnavii au antecedente bacilare, prezintă de obicei şi alţi ganglioni măriţi de volum ;

— *actinomicoza cervicofacială* prezintă semnele caracteristice : indurația tegumentelor, fistule multiple în diferite faze de evoluţie, prezenţa puroiului cu grunji gălbui în care pot fi identificate, prin examen microbiologic, actinomicetele ;

— *tumorile pielii* sau *tumorile maxilarelor* exteriorizate la piele prezintă aspectul caracteristic ; diagnosticul diferenţial al tumorilor suprainfectate se face prin examen histopatologic şi eventual radiografic ;

— *chisturile sebacee suprainfectate* sînt diferenţiate destul de dificil, mai ales în cazurile în care fistula este de origine ganglionară.

Tratamentul se adresează factorului cauzal, excizîndu-se în acelaşi timp fistula cît şi traiectul fistulos.

Se îndepărtează factorul cauzal, fie extrăgînd dintele, fie recurgîndu-se la o metodă chirurgicală ajutătoare terapiei endodontice (rezecţia apicală), apoi se circumscrie fistula pînă în ţesut sănătos. După decolarea marginilor fistulei, se disecă şi se extirpă în bloc împreună cu traiectul fistulos. Tegumentele se suturează lăsîndu-se, dacă focarul endoosos este supurat, extins, un drenaj filiform pentru 48 de ore.

ACTINOMICOZA CERVICOFACIALĂ

Este o infecție specifică cu evoluție subacută sau cronică, comună omului sau unor animale, provocată de microorganisme din familia actinomicetelor. Localizarea afecțiunii în sfera cervicofacială este de patru ori mai mare decît în restul organismului. În teritoriul maxilofacial, localizarea perimandibulară este întîlnită în peste 75% din cazuri.

Microbiologie. Actinomicetele sînt microorganisme, de obicei filamentoase, cu o lungime variabilă între 0,3—1,5 microni, ramificate în stea (actinos). În leziuni se găsesc sub forma unor grunji mici de culoare albgălbuie (asemănători grăunțelor fine de polen), de o duritate variabilă, care prezintă o rețea de filamente dispuse în stea prevăzute la periferie cu zone mai umflate în ,,măciucă''.

Sînt descrise mai multe specii patogene, unele aerobe, altele anaerobe, care pot produce boala. Astfel :

— din genul *Actinomices* se pot întîlni : *Actinomices bovis* (specie aerobă) ;

— din genul *Actinobacterium* : *Actinobacterium Israeli, A. Meyer, A. abcessum, A. liquefaciens, A. celulitis* (specii anaerobe) ;

— din genul *Nocardia* : *N. asteroides* (specie aerobă).

Evidențierea actinomicetelor se face cel mai bine prin examenul direct al grunjilor din colecțiile purulente. Cultivarea actinomicetelor este extrem de dificilă, necesitînd medii în care să se realizeze condiții de aerobioză-anaerobioză sau o atmosferă de CO_2 5—10%.

Etiopatogenie. Actinomicetele fac parte din microflora saprofită a cavității bucale, găsindu-se în cariile dentare, pungile gingivale și alte zone de retenție. Pătrunderea în părțile moi cervicofaciale se face prin intermediul unor carii penetrante, pungi gingivale sau soluții de continuitate osteomucoase. Pe una din aceste căi, actinomicetele pătrund în interiorul osului, împreună cu germenii piogeni banali, fiind antrenate către părțile moi cervicofaciale, unde produc, la început, supurații cu aspect necaracteristic.

La nivelul osului, cu totul excepțional, se produc leziuni caracteristice. Sistemul limfatic nu este invadat ; excepțional se pot produce metastaze pe calea curentului sanguin, prin deschiderea spontană a unui abces într-o venă.

Anatomie patologică. Caracteristică este reacția de apărare a organismului prin formarea de țesut de granulație, care se extinde lent, în special în suprafață, dar și în profunzimea țesuturilor, care apar indurate. La suprafață apar, în diferite stadii de evoluție, abcese, unele sub formă de noduli, altele deja constituite, altele pe cale de fistulizare, cu tegumentele din jur de culoare roșie-violacee, aderente de straturile profunde. Leziunea microscopică caracteristică este nodulul actinomicotic (Poncet, Berard) format din trei zone :

— zona centrală sub forma de grăunți liberi sau fixați, prevăzuți sau nu cu măciuci ;

— stratul celulelor mononucleare de tip epitelioid plasmatic (Unna). Între cele două zone se descrie un strat de degenerescență granuloasă cu resturi nucleare, citoplasmatice, picături de grăsime și celule gigante (Ziegler, Marchand), mai mici ca cele din tuberculoză, rezultate din fagocitarea parazitului de către celulele epitelioide ;

— stratul periferic, format în special din celule mononucleare, care în procesele cu evoluție îndelungată se fibrozează, dînd aspectul de scleroză.

Centrul nodulului se ramolește, abcedează, fistulizează spontan, în timp ce la periferie se formează noi noduli care evoluează spre abces, afecțiunea propagîndu-se prin contiguitate, fără a respecta nici un țesut, afectînd de predilecție țesutul conjunctiv. Se pare că difuzarea s-ar face de-a lungul spațiilor de clivaj ale capului și gîtului, procesul infecțios distrugînd fasciile (Valerian Popescu, Pichler).

Simptome. Clinic, actinomicoza îmbracă forme foarte variate, de la un simplu nodul mic, circumscris, pînă la tumefacții, care cuprind zone întinse de țesuturi și forme pseudotumorale. Afecțiunea debutează lent, fără semne caracteristice. Poate apărea sub forma unei tumefacții nodulare puțin dureroasă, cu evoluție lentă, infiltrînd pe parcurs țesuturile din jur, ramolindu-se în centru, unde se percepe fluctuență.

Alteori, debutul este sub forma unei supurații perimaxilare cu caracter acut, care, după deschiderea chirurgicală sau spontană și îndepărtarea factorului cauzal, continuă să evolueze cronic, țesuturile indurîndu-se, iar pielea capătă o colorație roșie-violacee. De obicei starea generală nu este afectată, decît în cazurile cu debut acut.

În perioada de stare, tabloul clinic este caracterizat prin apariția unei tumefacții dure, lemnoase, pe care se formează abcese mici, ovalare, în diferite stadii de evoluție. Tegumentele zonei de abcedare sînt roșii, iar între abcese pielea se îngroașă și aderă în profunzime.

La palpare, tumefacția este puțin dureroasă, percepîndu-se zone de duritate care alternează cu zone de fluctuență superficiale, la nivelul abceselor.

Adenopatia regională este prezentă numai în cazurile în care afecțiunea a debutat sub forma unei inflamații banale nespecifice. Trismusul se întîlnește în localizările din regiunea maseterină. Într-o perioadă mai avansată, tegumentele devin violacee, se destind, se subțiază, abcesele se deschid spontan, rămînînd fistule, pielea luînd aspect de „stropitoare". Prin fistule se scurge o cantitate redusă de secreție purulentă caracteristică, seroasă, nelegată, conținînd grunji alb-gălbui, asemănători polenului.



Fig. 9—35.— Aspect clinic de actinomicoză cervicofacială.

Unele dintre fistule avansează în profunzime, realizînd adevărate buzunare, mai mult sau mai puțin adînci, altele se pot închide spontan. În acest stadiu, pe o bază de țesut indurat, alături de fistule și cicatricele rămase după închiderea fistulelor, se pot găsi abcese în formare sau pe cale de fistulizare; pielea are un aspect violaceu, marmorat, prezentînd cute între fistule, datorită țesutului fibrocicatriceal foarte abundent în derm (fig. 9—35).

Caracteristic este faptul că și în acest stadiu starea generală nu este afectată. Uneori aspectul clinic poate fi schimbat prin apariția unei infecții acute banale supraadăugate, cînd starea generală se alterează, iar local, tumefacția crește și devine dureroasă.

Diagnosticul trebuie să se sprijine atît pe datele clinice, cît și pe cele de laborator. În principiu, va fi suspectată de actinomicoză orice fistulă cronică perimaxilară care nu poate fi atribuită vreunei cauze precise (proces dentar perapical, dinți incluși, chisturi supurate, fractură suprainfectată, osteomielită, fistulă bacilară etc.), sau orice abces sau flegmon perimaxilar care, după incizie, drenaj și suprimarea factorului cauzal continuă să evolueze subacut.

Examenul microbiologic negativ nu exclude diagnosticul de actinomicoză, în cazurile în care tabloul clinic este caracteristic, fiind necesare prelevări și examene succesive. De asemenea, prezența grunijlor actinomicotici în produsul de secreție a unor supurații perimaxilare acute sau cronice nu poate fi considerată patognomonică, dacă afecțiunea nu prezintă un tablou clinic caracteristic pentru actinomicoză. Nici examenul histopatologic nu este hotărîtor în infirmarea diagnosticului clinic, întrucît este posibil ca prelevarea să nu fi fost făcută dintr-o zonă caracteristică.

În stadiile incipiente sau în formele clinice mai puțin caracteristice, în care examenele microbiologice și histopatologice au fost negative, se poate folosi intradermoreacția cu actinolizat (Langeron, G. Maurel).

Diagnosticul diferențial se face cu: afecțiunile inflamatorii acute perimaxilare, cu osteitele și osteomielitele fistulizate, cu dermatozele cervicofaciale, cu infecțiile specifice (sifilis și tuberculoză), cu tumorile suprainfectate ale pielii și părților moi cervicofaciale.

Evoluție, complicații. Afecțiunea se caracterizează printr-o mare diversitate a posibilităților de evoluție, fiind posibile atît evoluții scurte de 2—3 săptămîni pînă la 2 luni, cît și îndelungate, de 10—12 ani, care continuă să se extindă cu toată terapia locală și generală utilizată. S-au citat cazuri de extensie a infecției actinomicotice în fosa temporală, în coloana vertebrală cu invadarea canalului medular, în mediastin.

Uneori, după o vindecare aparentă de 1—2 luni sau chiar ani de zile (Pichler), apar recidive datorită nesterilizării complete a focarelor profunde.

Tratamentul este complex, de lungă durată, necesitînd atît urmărirea evoluției clinice, cît și a datelor de laborator. Terapia chirurgicală constă în deschiderea și aerisirea tuturor abceselor colectate și îndepărtarea focarului cauzal, în cazul în care a fost depistat clinic sau radiologic. Abcesele larg deschise sînt pansate de 2—3 ori pe zi cu meșe îmbibate în soluții de proteinat de argint 1% (protargol) (Valerian Popescu, C. Băcanu). Excizia chirurgicală este indicată în actinomicozele limitate, strict localizate.

În formele rezistente la terapia locală se indică roentgenterapia în doze de 1 000—2 000 r.

Tratamentului local i se poate asocia administrarea pe cale orală de iod (soluție Lugol) și a antibioticelor sau sulfamidelor în doze masive timp de 25—35 de zile. S-au mai recomandat de asemenea hidrazide (Stănicioiu), cît și actinolizatul administrat în doze terapeutice (C. Băcanu).

Se consideră afecțiunea vindecată cînd tegumentele se asuplisează, iar procesele de inflamatie locală s-au remis total.

OSTEITA ȘI OSTEOMIELITA MAXILARELOR

Oasele maxilare sînt frecvent afectate de procese infecțioase, provocate de germenii piogeni, dar în producerea lor pot interveni și alți factori (toxici, traumatici etc.). Leziunile se caracterizează prin supurații, demineralizări distructive și prin necroze ale țesutului osos, care interesează porțiuni limitate ale maxilarelor sau cuprind segmente întinse și chiar în totalitate aceste oase. Leziunile cu caracter supurativ-necrotic și distructiv sînt descrise sub denumirea de *osteită* și *osteomielită*. Nu toți autorii dau însă aceeași interpretare acestor doi termeni; astfel, Dechaume și Houzeau denumesc osteită leziunile infecțioase osoase de cauză locală și osteomielită pe cele de cauză generală; Wassmund numește osteită leziunile superficiale, rezervînd termenul de osteomielită pentru leziunile profunde; pentru Bozo-Lemaître — osteita este infecția care interesează procesul alveolar, pe cînd osteomielita înseamnă infectarea corpului maxilarelor etc.

Pe baza criteriului anatomopatologic stabilit de Morestin (1902), în denumirea afecțiunilor după tipul de leziune și țesutul interesat, vom adopta termenul de *osteită* pentru leziunile limitate la porțiunea corticală (osteita corticală, osteoperiostita) sau la procesul alveolar (alveolita, osteita alveolară), care sînt foarte sărace sau lipsite de elemente medulare, și de *osteomielită* pentru leziunile ce cuprind atît țesutul osos, cît și țesutul medular, procesul fiind difuz și interesînd porțiuni întinse din corpul maxilarelor.

Etiologie și patogenie. Osteita și osteomielita maxilarelor reprezintă aproximativ 40% din infecțiile osoase în general, această frecvență deosebită fiind datorită unor condiții particulare ce favorizează localizarea și dezvoltarea proceselor septico-necrotice și anume:

— prezența dinților care au frecvent focare septice acute și cronice putînd astfel însămînța osul;

— raporturile strînse pe care maxilarele le au cu cavitatea bucală, fosele nazale, sinusurile, infecția putîndu-se deci propaga direct la os;

— maxilarele suferă o serie de procese de transformare continuă prin formarea și erupția dinților, astfel încît terenul devine favorabil pentru apelul și dezvoltarea infecțiilor generale. Intervin de asemenea o serie de factori locali și generali care scad rezistența osului la infecție: tulburări circulatorii locale, traumatisme, diabetul, avitaminozele, intoxicațiile diverse,

alcoolismul, surmenajul etc. Sifilisul, prin leziunile de endovascularită, bolile sangüine, bolile infecțioase etc., favorizează dezvoltarea și extensia leziunilor septice osoase. Au fost semnalate osteomielite necrotice ale maxilarelor după infecțiile gripale (Chompret), după zona Zoster trigeminală (Dechaume, Descrozaille).

În cursul epidemiilor de gripă din ultimii ani s-a înregistrat o creștere a numărului de cazuri de osteomielite (Valerian Popescu).

Dintre cele două maxilare, mandibula este mai frecvent atinsă (într-un raport de 5 la 1 față de maxilar), osteomielita mandibulară îmbrăcînd forme mai grave decît osteomielita maxilarului superior, datorită unor condiții specifice: corticala mai groasă și periostul mai aderent; circulația mai puțin activă și cu caracter segmentar — terminal; prezența canalului dentar care ușurează difuzarea infecției.

La maxilarul superior, osul fiind spongios, cu corticala subțire, traversarea și drenarea infecției se face mai ușor și de aceea necroza este mai limitată, sechestrele izolîndu-se rapid.

Osteomielita maxilarelor se întîlnește la toate vîrstele, și chiar la sugari, cu cea mai mare frecvență între 16—40 de ani.

Flora patogenă este de obicei asociată, formată din germenii obișnuiți ai cavității bucale și ai infecțiilor odontogene; stafilococul auriu și alb, streptococul, pneumococul, bacilul coli, anaerobi etc.

Osul este infectat pe două căi:

a) calea hematogenă;
b) calea directă.

a) *Calea hematogenă*, semnalată de Thoma, Lyons, Beckaran etc., se întîlnește rar la maxilare (între 2—10% din cazuri după Frohner și Dechaume). Leriche și Policard consideră că este datorită unor infecții metastatice cu stafilococ auriu, care prind întîi măduva osoasă (medulită), de unde se extinde apoi la țesutul osos. Punctul de plecare, situat la distanță, poate fi un panarițiu, furuncul, amigdalită, otită medie etc. Infecții necrotice ale maxilarelor apar de asemenea în cursul bolilor infecțioase: rujeolă, scarlatină, febră tifoidă etc., îndeosebi la copii mici; aceste forme au fost denumite de Salter necroze exantematice. Valerian Popescu, C. Burlibașa, D. Vasiliu descriu osteomielita la copii survenită după rujeolă și varicelă, procesul necrotic avînd o accentuată tendință extensivă și spre cronicizare.

O formă particulară de osteomielită hematogenă la sugari este *foliculita expulsivă Capdepont*, în care infecția se localizează la nivelul zonelor fertile ale osului din jurul foliculilor dentari.

b) *Calea directă*. În peste 90% din cazuri se produce însămînțarea directă a maxilarelor, și anume de la focarele septice dentare, traumatice sau de la procesele patologice din vecinătate. Astfel, infecțiile odontogene sînt cel mai frecvent cauza osteomielitei prin extensia de la focarele periapicale (parodontite apicale acute), de la pericoronarita molarilor de minte, de la parodontopatiile marginale cu pungi supurate adînci etc.

Fracturile maxilarelor, deschise de obicei în cavitatea bucală și îndeosebi cînd se găsesc dinți în focarul de fractură, plăgile părților moi cu zdrobiri periostale, pot fi urmate de infecții localizate sau extensive ale maxilarelor.

De asemenea, osteomielita poate surveni ca o complicație a altor procese patologice: chisturi supurate, stomatite ulceronecrotice, supurații peri-

maxilare cu distrugere periostală și denudare osoasă consecutivă, furunculul bărbiei și buzei (Dan Theodorescu) etc. La sugari și copii mici, infecțiile rinogene și otice sînt frecvent cauza osteomielitei.

Anatomie patologică. Infecția țesutului osos și medular trece prin următoarele stadii evolutive:

a) *stadiul de inflamație congestivă* (inflamație exsudativă) caracterizată prin: dilatație vasculară cu turgescența țesutului medular din spongioasă, diapedeză și exsudat; osul și periostul sînt ușor îngroșate. Acest stadiu este reversibil;

b) *stadiul de supurație osoasă*, în care apar mici *focare supurative endoosoase*, focare ce se extind, cuprinzînd osul pe o întindere din ce în ce mai mare, și apoi se exteriorizează la periost; periostul este distrus și se pot forma *colecții* în părțile moi perimaxilare;

c) *stadiul de demineralizare cu liză și necroză osoasă*; datorită trombozelor capilare endoosoase se produce o ischemie cu hipoxie, interesînd porțiuni din os care se mortifică și se izolează sub formă de *sechestre*; în jurul lor osul se demineralizează, se colectează puroiul și apare țesutul de granulație, sechestrele stînd ca într-un „sarcofag"; apar fistulele la mucoasă sau piele;

d) *stadiul de regenerare osoasă* se caracterizează prin *proliferare* fibroconjunctivă și *neoapoziție osoasă*. Uneori procesul regenerativ îmbracă un caracter hiperproductiv, pseudotumoral.

Regenerarea neoosteogenetică, în care periostul are un rol deosebit, poate duce la refacerea unor porțiuni întinse de os, cu restructurarea funcțională normală. Valerian Popescu și M. Sturza publică un caz de osteomielită necrotică cu sechestrarea și eliminarea în totalitate a mandibulei, în care au obținut refacerea osoasă integrală, păstrînd intactă teaca periostală.

Forme clinice. Leziunile pot fi *localizate* sau *difuze*; la început, frecvent, procesul debutează sub forme localizate, pentru ca apoi să se extindă (osteomielita difuzată Dechaume).

FORMELE LOCALIZATE

Interesează, fie corticala, fie procesul alveolar și îmbracă aspectul de osteită, la acest nivel osul fiind sărac sau lipsit de țesut medular.

a) *Osteita corticală* (osteoperiostita). Survine, de obicei, ca o complicație a unei infecții periapicale de la un dinte cu gangrenă; apare o tumefacție localizată, iar la palpare se percepe o îngroșare limitată, dureroasă; ganglionii submaxilari sînt măriți; uneori trismus. Extracția dintelui cauzal și tratamentul antiinfecțios general poate duce la retrocedarea procesului.

b) *Osteita alveolară.* Este o complicație a extracției dentare; plaga alveolară rămîne deschisă, supurează (alveolită), mucoasa gingivală și părțile moi din jur se infiltrează, regiunea respectivă a feței se tumefiază.

La explorarea cu stiletul, osul se simte denudat, rugos sau înmuiat și chiar se pot decela sechestre mobilizabile.

Radiografia arată erodarea pereților alveolari, resorbția septurilor intraalveolare și o demineralizare osoasă difuză în jur; uneori pot fi vizibile sechestrele limitate.

Supurația poate persista multă vreme, pînă cînd sechestrul se elimină spontan sau este înlăturat chirurgical. Alteori, procesul se extinde, cuprinzînd osul din aproape în aproape.

OSTEOMIELITA DIFUZĂ

Survine fie prin extinderea unei osteite localizate, fie prin declanșarea de la început, ca atare, după o infecție dentară, extracție dentară, o fractură maxilară, stomatită, supurație perimaxilară etc.; de asemenea, sub forma difuză se manifestă întotdeauna osteomielita hematogenă.

Debutul este de obicei furtunos. Se produce o tumefacție, care deformează regiunea respectivă a feței (fig. 10—1); tegumentele au caracter net inflamator, sînt destinse, lucioase, roșiatice; părțile moi perimaxilare sînt edemațiate, infiltrate, edemul întinzîndu-se la distanță: edem palpebral, labial, submaxilar, cervical, temporal etc.

La palpare, se percepe o împăstare edematoasă, adesea indurată a țesuturilor moi perimaxilare și o îngroșare difuză osteoperiostică. Tumefacția se însoțește de frisoane cu febră mare (39° — 40°), puls accelerat, stare septică, astenie accentuată.

Durerea este intensă, iradiind în maxilar, în ureche și chiar în hemicraniul de partea respectivă.

Bolnavii prezintă o jenă accentuată în masticație și deglutiție, salivație abundentă; în osteomielitele mandibulare cu punct de plecare la dinții posteriori se produce un trismus intens, așa încît examenul endobucal este mult îngreunat.



Fig. 10—1. — Copil de 4 ani cu osteomielită hematogenă mandibulară postrujeolică.

Mucoasa bucală este congestivă, edemațiată, tumefacția bombează, umplînd șanțul vestibular. Dinții cauzali, dinții din vecinătatea focarului osteomielitic și chiar toți dinții hemiarcadei respective sînt dureroși și se mobilizează foarte repede, uneori la numai 24—48 de ore de la debut.

Perioada de stare este caracterizată prin diminuarea tulburărilor funcționale, a semnelor generale și a durerilor; febra scade; apare supurația sub formă de colecții perimaxilare, care se superficializează, devin fluctuente și se deschid chiar spontan prin fistule cutanate sau endobucale; din fistule se evacuează un puroi galben, bine legat.

La *explorarea cu stiletul butonat*, prin fistule, se simte osul rugos sau înmuiat, se găsesc chiar geode osoase și sechestre libere mobilizabile; traiec-

tele fistuloase rămîn persistente, fără tendință la închidere, din ele scurgîndu-se puroiul, iar odată cu instalarea necrozei osoase și limitarea sechestrelor, acestea se pot elimina de asemenea prin fistule.

Mobilitatea dentară se accentuează, iar din jurul coletului dinților mobili se elimină aceeași secreție purulentă. În unele cazuri, dinții prezintă o mobilitate așa de mare, încît par a pluti într-o cloacă supurată. La maxilar, prin interesarea pereților sinuzali apar semne de sinuzită cu scurgeri de puroi prin nas, cacosmie etc. (Terracol).

În osteomielita mandibulară se poate produce anestezia sau hipoestezia buzei inferioare (semnul Vincent), datorită lezării nervului alveolar inferior, prin necroza extinsă la toată grosimea osului.

În osteomielita maxilarului superior, se produc tulburări de sensibilitate în domeniul nervului suborbitar.

Uneori, osteomielita poate evolua cu o simptomatologie foarte redusă, așa-numitele ,,*osteomielite oculte*''.

Infecțiile puțin virulente, dar persistente, pot duce la instalarea *osteomielitei cronice*; această formă se întîlnește mai ales la tineri, dar a fost întîlnită și la vîrstnici (Thoma). Interesează mai frecvent mandibula, fiind provocată de infecții atenuate (Bennett) și evoluînd de obicei nesupurativ; se produce o îngroșare importantă a osului datorită intensității reacției reparatorii locale, îmbrăcînd chiar aspectul pseudotumoral (osteomielita productivă pseudotumorală descrisă de Carl Garré — 1893); din cînd în cînd apar mici episoade inflamatorii, cu tumefacție, abcese care se deschid periodic, fistule, geode osoase, eliminare de sechestre și de puroi seros; orificiile fistuloase pot prezenta burjonări vegetative formate din țesut de granulație. Procesul evoluează lent, timp de multe luni, putînd retroceda spontan.

Observațiile noastre confirmă părerea lui Rowe, Heslop, Monteleone etc., că folosirea improprie a antibioticelor favorizează instalarea osteomielitei cronice.

Diagnostic. În perioada de *debut*, tabloul clinic este asemănător cu cel al proceselor inflamatorii acute perimaxilare; durerea vie, frisonul și febra ridicată, precum și îngroșarea osteoperiostică orientează diagnosticul diferențial de acestea.

În perioada de *stare* se produc supurații perimaxilare cu evoluție endo- sau exobucală, care uneori abcedează la piele și la mucoasă; apar semne caracteristice pentru necroza osoasă: *fistule* prin care la explorare se simte osul rugos, geode osoase sau sechestre mobilizabile, mobilitatea dentară, precum și tulburările de sensibilitate.

Radiografia în primele 10 zile nu este concludentă; se poate găsi o ușoară voalare a structurii osoase, cu ștergerea desenului trabecular (fig. 10—2).

Imaginea radiologică devine apoi tipică: desenul osos este *complet șters* în regiunea interesată; apar zone de *rarefacție, alternînd cu zone de condensare osoasă*, dînd aspectul de ,,os pătat'', ,,miez de pîine''; limitarea și izolarea sechestrelor se traduce prin imaginea de ,,sloiuri'', de os condensat, înconjurate de zone clare (,,zahăr topit'') (fig. 10—3, 10—4, 10—5, 10—6).

Mai tîrziu, apar zone de regenerare osoasă periferică, care avansează progresiv și umplu geodele; după vindecare, osul se restructurează funcțional, reapărînd desenul trabecular normal.

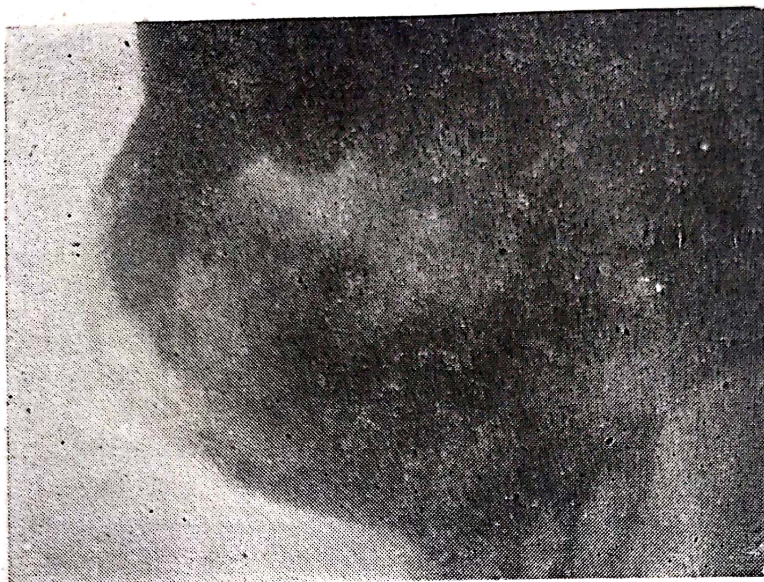


Fig. 10.2.— Imagine radiografică în osteomielită difuză a mandibulei (stadiul I), după alveolită postextracţională; se vede ştergerea difuză a desenului osos.

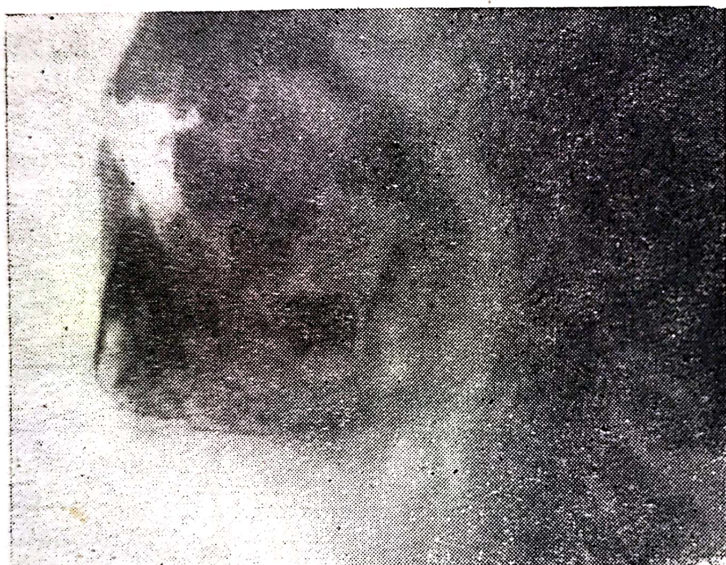


Fig. 10—3. — Imagine radiografică într-un caz de osteomielită difuză hematogenă (copil de 4 ani).

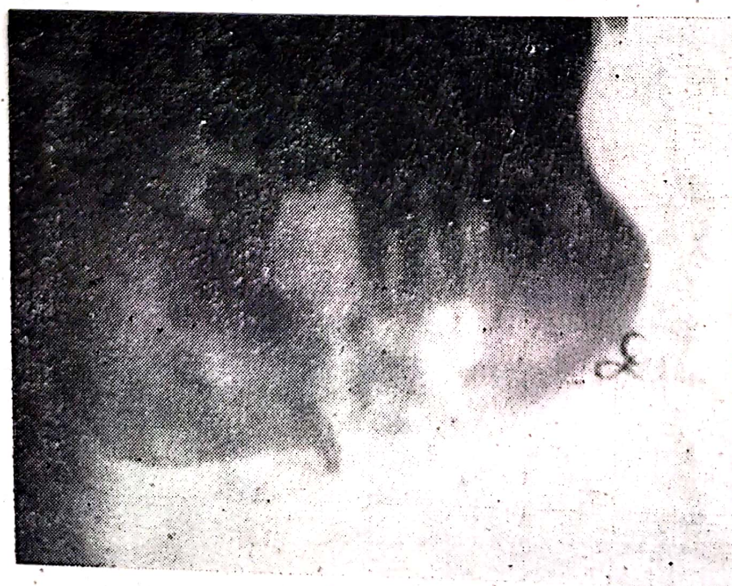


Fig. 10—4.—Osteomielita mandibulei — imagine de „zahăr topit".



Fig. 10–5.– Osteomielită mandibulară. Segmentul sechestrat începe să se separe de osul sănătos.



Fig. 10–6.– Osteomielita mandibulei. Sechestrul osos înconjurat de zona de demineralizare (imagine de „sarcofag").

Evoluţie. Spontan, osteomielita evoluează spre limitarea porţiunilor de os mortificat, izolarea şi eliminarea sau topirea lor completă. După eliminarea sechestrelor, osul regenerează şi se produce vindecarea cu sechele minime. Nu totdeauna eliminarea spontană este posibilă; în aceste cazuri rămîn *fistule cronice*, care sînt întreţinute de sechestre osoase, supuraţia persistînd luni şi ani de zile.

Prin suprainfectare, procesul se poate reaprinde şi se produc noi puseuri evolutive acute cu caracter extensiv. Cronicizarea procesului poate îmbrăca forme de inflamaţie productivă, proliferativă, caracterizată prin îngroşarea progresivă a osului de aspect pseudotumoral; aceste forme se pot confunda cu tumorile, iar diagnosticul diferenţial nu poate fi precizat adesea, decît prin biopsie.

Complicaţii. În perioada de stare se pot produce supuraţii grave: abcese şi flegmoane în lojile feţei, supuraţii orbitare, sinuzale etc.; în osteomielita ramurii ascendente, şi îndeosebi la copii, poate fi prinsă articulaţia temporomandibulară. Se citează şi complicaţii grave ca: tromboflebita sinusului cavernos, abcesul pulmonar, pleurezia purulentă, gangrena pulmonară, septicemii, septicopioemii etc.

În osteomielita mandibulei sînt favorizate *fracturile patologice* prin scăderea rezistenței osului, iar după eliminarea unor segmente întinse rămîn *defecte osoase* și *pseudartroze*. De asemenea, prin pierderea dinților din zonele de resorbție și de sechestrație, rămîn edentații întinse.

Tratament. Profilaxia infecțiilor maxilarelor se realizează prin întreținerea corectă a igienei bucale, asanarea focarelor septice dentoparodontale, tratamentul corect al leziunilor traumatice, imobilizarea la timp a fracturilor maxilarelor, respectarea condițiilor de asepsie și antisepsie în extracții dentare și în toate intervențiile dentoalveolare etc.

În *primul stadiu*, exsudativ-infiltrativ, se poate obține retrocedarea procesului prin tratamentul *antiinfecțios* asociat cu tonifierea reactivității organismului; se recomandă antibiotice în doze mari, specifice sau cu spectru larg, *seroterapie antistreptococică, antistafilococică*, proteinoterapia nespecifică (vaccinul Délbet 0,5 — 1 — 2 ml).

Blocajul novocainic (Vișnevski), prin infiltrații perifocale sau injecții la ramurile nervului trigemen, spălăturile bucale slab antiseptice, aplicațiile de căldură (prișnițe calde, termofor), razele infraroșii etc., favorizează de asemenea retrocedarea inflamației osoase.

Tratamentul chirurgical. Intervențiile chirurgicale în osteomielite trebuie să fie cît mai *conservatoare*, să sacrifice cît mai puțin osul, periostul, dinții și de aceea se va limita la *drenajul supurațiilor* și *înlăturarea porțiunilor de os necrozat*.

Metoda chirurgicală *„zisă radicală"*, de rezecție osoasă întinsă, în plin țesut sănătos, recomandată de unii autori, prezintă dezavantajul că rămîn defecte osoase greu de reconstituit ulterior.

În alegerea momentului și metodei operatorii, se va ține seama de faptul că în primele 4—5 săptămîni se limitează sechestrele, iar după 6—8 săptămîni se face regenerarea osoasă.

Drenajul supurațiilor perimaxilare urmărește degajarea cît mai precoce a osului și se face prin incizii largi, cutanate sau endobucale, în raport cu localizarea lor.

Sechestrectomia trebuie practicată în momentul cînd sechestrele au devenit libere, mobilizabile; nu trebuie forțată ablația porțiunilor osoase nedetașate, deoarece, pe măsura izolării sechestrelor se depune osul de neoformație. Se va menaja de asemenea periostul, care constituie elementul de bază al regenerării osoase. Sechestrectomia este completată cu chiuretajul țesutului de granulație și al osului înmuiat în jur.

Dinții vor fi menajați la maximum, chiar dacă sînt mobili, deoarece după stingerea inflamației ei se fixează, recăpătîndu-și integral capacitatea funcțională; se vor extrage doar dinții cauzali ai procesului osteomielitic, cei implantați pe porțiunile de os sechestrate sau care se află într-o cloacă purulentă.

Postoperator este necesar să se continue tratamentul cu antibiotice, vitamine, hidratarea bolnavului etc.; transfuziile mici (250 ml) sînt de asemenea indicate.

NECROZA MAXILARELOR

Maxilarele pot suferi procese de necroză, sub acțiunea unor agenți chimici sau fizici, care provoacă tulburări circulatorii, ce duc la deficiențe în nutriția osului, urmate de mortificarea unor segmente osoase mai mult sau mai puțin întinse. Procesul de necroză toxică se complică de obicei prin supraadăugarea infecției.

Necrozele chimice se produc prin contactul direct cu substanțe caustice sau prin eliminarea toxicelor la nivelul mucoasei bucale. Dintre substanțele chimice arsenicul, fosforul, bismutul, mercurul, fenolii etc. dau de obicei necroze ale maxilarelor.

— *Necroza arsenicală* se poate declanșa ca un accident al aplicațiilor de anhidridă arsenioasă, pentru devitalizarea pulpară în tratamentele dentare, datorîndu-se difuzării arsenicului în țesutul osos. Se manifestă la început prin semne de parodontită acută, după care, prin mortificarea osoasă, dinții se mobilizează ; dacă se face extracția, plaga alveolară se vindecă greu, după izolarea și eliminarea sechestrelor.

— *Necroza mercurială* se produce fie în intoxicațiile medicamentoase cu diverse preparate mercuriale, fie în intoxicațiile accidentale.

Mercurul se elimină prin salivă, producînd o gingivită ulceronecrotică, se denudează osul, care apoi se necrozează și se elimină sub formă de sechestre ; prin suprainfectare secundară se instalează tabloul clinic al osteomielitei.

— *Necroza fosforică*, frecventă în trecut, cînd fosforul era folosit în fabricarea chibriturilor, este azi excepțională ; se întîlnește la lucrătorii din fabricile de medicamente, în unele ramuri ale industriei chimice, în metalurgie etc., care lucrează cu fosfor roșu (Sroka) ; uneori survine după mai mulți ani (Wakefield, Kennon și Hallam etc.), fiind declanșată de extracția unui dinte (Baron). Se produce o *sechestrație centrală* înconjurată de os hiperostotic, cu îngroșare corticală și periostală importantă ; uneori necroza cuprinde segmente osoase întinse sau apar focare de necroză izolate, diseminate la diferite niveluri.

Sînt citate de asemenea necroze maxilare la lucrătorii cu *sidef*, cu *substanțe radioactive*, la firmele luminoase care conțin *sulfați de zinc* și *mezothoriu* (Marthland, Hoffmann) etc.

Necrozele prin agenţi fizici survin în urma tratamentului cu raze X, cu radiu, după termo- sau electrocauterizare etc.

a) *Osteoradionecroza*

A fost semnalată pentru prima dată de Regaud (1922) şi apare ca o complicaţie serioasă şi frecventă a tratamentului cu doze mari de raze X pentru tumorile maligne ale limbii, buzelor sau obrazului, precum şi după curieterapie (ace de radiu, tuburi cu radiu în obturatoare). Cobaltoterapia dă mai rar necroze osoase. Radiaţiile ionizante provoacă de asemenea şi alteraţii dentare (Stafne şi Bowing, Akermann şi del Regato, Cerbea şi Bataille etc.).

Necroza osoasă este de obicei datorită dozajului şi filtrării defectuoase a razelor X; se poate produce însă şi în aplicaţiile corecte, fiind favorizată de faptul că maxilarele sînt superficiale şi determină, în iradierile pentru tumorile părţilor moi, producerea de radiaţii secundare.

Vitalitatea osului este influenţată prin exacerbarea activităţii osteolitice (Strampel şi Kerr), diminuînd sau suprimînd procesul de regenerare osoasă, paralizînd osteogeneza periostică şi dînd tulburări circulatorii importante cu procese de endarterită, ce merg pînă la obstrucţia completă vasculară (Gassmann, Windholtz, Ennuyer etc.).

Semne clinice. Necroza maxilarelor se poate manifesta precoce, survenind rapid după iradiere, sau tardiv în interval de 1—2 ani şi chiar mult mai tîrziu, după 10—15 ani. Noi am întîlnit un caz de necroză mandibulară declanşată după 30 de ani de la aplicarea de raze X pentru depilarea feţei. *Osteoradionecroza precoce* însoţeşte fenomenele de radioepitelită, producîndu-se adevărate ulceraţii ale mucoasei ce denudează progresiv osul. *Osteoradionecroza tardivă* se poate declanşa spontan, fără cauză aparentă, sau după producerea unei plăgi endobucale, de regulă după o extracţie dentară. Se observă că plaga alveolară nu se închide, supurează (semne de alveolită), apar tumefacţia inflamatorie a părţilor moi, trismus. Osul necrozat se denudează, prin retracţia părţilor moi, are un aspect alb-cenuşiu sau negricios, este rugos şi adesea dur (eburnat).

Porţiunea de os mortificat se izolează extrem de încet de osul sănătos, sechestrul rămînînd multă vreme dezgolit şi fixat la maxilar (fig. 10—7). Frecvent se pot produce fracturi patologice. Bolnavii prezintă dureri, uneori



Fig. 10—7. — Imagine radiologică în osteoradionecroza mandibulei.

deosebit de intense și continue, starea lor se alterează prin suferința postiradiere și prin fenomenele septico-necrotice locale.

Radiografia arată imaginea de osteomielită necrotică cu sechestru mare, cu limite neprecise, sub forma unei pete neregulate de o radioopacitate mult mai intensă decît osul normal.

b) *Necroza prin termo- sau electrocoagulare*

Este o necroză de *combustie* sau de *coagulare*, care se produce în cauterizările tumorilor. Procesul necrotic se limitează de obicei la porțiunea de os atinsă și, după eliminarea acestuia sub formă de sechestre, urmează regenerarea osoasă și cicatrizarea plăgii.

Tratamentul necrozelor maxilarelor. Prevenirea necrozelor toxice ale maxilarelor impune respectarea strictă a măsurilor de igienă a cavității bucale, precum și asanarea sistematică a tuturor focarelor septice dento-parodontale la muncitorii din mediile toxice. De asemenea, la bolnavii cărora li se administrează preparate medicamentoase mercuriale, arsenicale, bismutice etc. se va face o asanare minuțioasă a cavității bucale (detartraj, extracția resturilor radiculare, obturația cariilor) și se va menține o riguroasă igienă. Pentru profilaxia osteoradionecrozelor, înainte de aplicarea tratamentelor cu raze X, radiu, cobalt etc. se vor înlătura obturațiile sau lucrările protetice metalice, care pot provoca radiații secundare deosebit de nocive, iar dinții cariați vor fi tratați corect ; se recomandă chiar extracția dinților de pe segmentul de arcadă care va fi expus iradierii (Ennuyer, Chambers, Ogden, Meyer, Freidel) ; aplicarea tratamentului ionizant va fi începută la un interval de două săptămîni de la extracție, deci cînd plăgile s-au vindecat.

În timpul iradierii s-au preconizat diferite dispozitive de protecție sub forma de plăci sau gutiere acrilice prevăzute cu un ecran protector din plumb (Grellet, Ackermann, Lecacheux, Nousset, Janvier etc.).

Dozajul și filtrarea radiațiilor vor fi riguros controlate. După aplicarea iradierii, se vor evita, pentru o perioadă de timp de aproximativ 6 luni, orice tratamente chirurgicale și, în primul rînd, extracțiile dentare, spre a nu declanșa radionecroza. Dacă extracția este indispensabilă, se va efectua sub protecție de antibiotice și cît mai puțin traumatizant ; în acest scop Sarnat, Schown, Sleeper propun ca luxația dentară să se facă prin tracțiune lentă, elastică.

Curativ, se recomandă un tratament antiinflamator general și local, spre a limita extensia procesului și a preveni complicațiile : antibiotice, corticoizi, enzime proteolitice, spălături bucale antiseptice.

Tratamentul chirurgical constă în înlăturarea sechestrelor, care se va face numai după limitarea și izolarea lor de osul sănătos ; se vor evita chiuretajele intempestive, care favorizează devitalizarea și a altor porțiuni osoase.

O serie de autori (Gaisford, Obwegeser, Freidel, Dodson etc.) recomandă, în ultimii ani, rezecțiile largi osoase, dincolo de limitele procesului necrotic, mergînd pînă la hemirezecții de maxilar.

Pansamentul plăgilor cu meșe îmbibate în peroxid de zinc au o bună acțiune antiseptică locală (Thenard, Chaput, Rahn etc.). Aplicații locale de tripsină ajută, de asemenea, la delimitarea sechestrelor.

INFECȚIILE SPECIFICE ALE MAXILARELOR

Infecțiile specifice care pot afecta oasele maxilare sînt : sifilisul, tuberculoza, actinomicoza. Acestea provoacă îndeosebi leziuni cronice cu caracter ulcero-distructiv și proliferativ, îmbrăcînd frecvent aspectul pseudotumoral, fiind încadrate într-o categorie aparte : *„pseudotumorile inflamatorii specifice"*.

SIFILISUL MAXILARELOR

Leziuni sifilitice ale oaselor maxilare se întîlnesc mai rar în perioada secundară, sub formă de *periostite*, care se manifestă printr-o tumefacție periostală foarte dureroasă, însoțind celelalte leziuni manifeste cutaneo-mucoase. Cedează de regulă ușor la tratament, putînd lăsa îngroșări persistente.

În perioada terțiară, denumită *perioada gomoasă*, se produc manifestări osoase la nivelul maxilarelor care se prezintă de obicei sub două forme : forma circumscrisă ; forma difuză.

a) **Forma circumscrisă** (sifilomul circumscris — Pollosson și Dechaume, este reprezentată de *goma sifilitică* și de îngroșări periferice (*hiperostozice*) localizate :

G o m a, în prima fază, se prezintă ca un nodul care apare în centrul osului și care apoi suferă modificări necrobiotice, se ramolește, transformîndu-se într-o masă gelatinoasă sau cazeoasă ; osul este rarefiat, topit, periostul de asemenea este distrus, astfel încît goma se deschide, sub forma unei ulcerații, la mucoasă sau piele.

Localizările de predilecție sînt la maxilarul inferior în regiunea unghiului ; la maxilarul superior, în bolta palatină și la nivelul procesului alveolar, în regiunea incisivă superioară.

Simptome. În faza endoosoasă, profundă, nu se constată semne clinice evidente ; uneori bolnavii acuză dureri vagi nocturne, apare apoi o îngroșare limitată a osului, ușor dureroasă la palpare, părțile moi acoperitoare suferă modificări pe măsura superficializării procesului : se produc ulcerații adînci cu fundul și marginile roșii-vii, vegetante, indurate, din care se elimină o magmă puriformă ; ulcerațiile se acoperă cu depozite necrotice, murdare, prin supraadăugarea infecțiilor asociate.

În *gomele regiunii incisive superioare,* dinții se mobilizează și cad, apar ulcerații și fistule vestibulare, palatinale și în fosele nazale. *Gomele palatine* dau senzația de înfundare nazală, se produce o rinoree cu secreții puriforme ; la rinoscopie se depistează o proeminență hemisferică pe podeaua nazală, acoperită cu mucoasă roșie-congestivă.

Diagnosticul. În prima fază diagnosticul este dificil, putîndu-se face confuzia cu tumorile centrale. *Examenul radiografic* arată o imagine de topire osoasă rotunjită, regulată, cu margini nete, fără reacție periferică (fig. 11—1).



Fig. 11—1.— Imagine radiografică într-un caz de sifilom central (gomă) al ramului ascendent al mandibulei.

Ulcerațiile boltei palatine trebuie deosebite de perforațiile consecutive succiunii protezelor.

Biopsia precizează diagnosticul, caracteristică fiind prezența celulelor epitelioide, plasmocitelor și a endovascularitei cu îngroșarea pereților, prin proliferarea întinsă a tunicii interne.

Evoluție, sechele. Gomele ulcerate în bolta palatină produc perforații mediane sau paramediane, lăsînd comunicări buco-nazale cu tulburările funcționale consecutive : voce nazonată, trecerea alimentelor în fosa nazală etc. ; gomele regiunii incisive dau pierderi de substanță osoasă cu comunicări între cavitatea bucală și fosa nazală, distrucții ale scheletului osteocartilaginos nazal, lăsînd deformații ale piramidei nazale.

Forma superficială (periostoza luetică exostotică) se manifestă prin îngroșări osoase localizate, și uneori chiar prin formațiuni nodulare rotunjite, la început dure, care apoi se ramolesc și se ulcerează ; localizarea de predilecție este la unghiul mandibulei.

Radiografia arată o imagine floconoasă, cu ștergerea desenului osos normal și zone de decalcifiere diseminate — aspect pătat. Biopsia precizează diagnosticul.

b) **Forma difuză** (sifilomul difuz). Se întîlnește de obicei la mandibulă, leziunea dezvoltîndu-se de la periferie spre centrul osului.

La început apare o tumefacție care îngroașă tabla osoasă externă, crescînd progresiv și invadînd osul și părțile moi perimaxilare. Urmează apoi *faza de necroză osoasă și sechestrație,* în care tumoarea se ulcerează, se infectează secundar, apar fistule la mucoasă sau cutanate, prin care se scurge, un lichid tulbure ; se produc de asemenea mobilizarea și căderea dinților.

Radiografia arată plaje de decalcifiere, întinse, neregulate, dînd aspecte de osteoliză și sechestrație cu o slabă reacție periostală. Tabloul clinic și imaginea radiologică fiind asemănătoare osteomielitei (Bercher și Maurel) numai biopsia poate preciza diagnosticul. Se pot produce fracturi spontane și chiar pierderi de substanță osoasă prin eliminarea fragmentelor de os necrozat.

Tratamentul. Pseudotumorile luetice beneficiază de tratament specific intensiv și susținut cu antibiotice, la care se va adăuga iodul. Se intervine chirurgical doar în cazurile de necroză osoasă, pentru extracția sechestrelor limitate.

După vindecarea leziunilor este necesară repararea defectelor prin diverse procedee plastice (închiderea comunicărilor buconazale, plastii nazale etc.).

TUBERCULOZA MAXILARELOR

Bacilul Koch se localizează îndeosebi în spongioasa oaselor și mai ales în oasele tinere. La maxilare, leziunile tuberculoase primitive sînt destul de rar întîlnite; poarta de intrare a infecției primare este dată de cariile dentare, erupția dentară, plăgi extracționale sau traumatice etc. De obicei, osul este cuprins prin propagarea de la ulcerațiile bacilare ale mucoasei bucale sau sinuzale, de la osteita bacilară a oaselor malare, de la dacriocistita t.b.c. etc. La mandibulă localizarea de predilecție a tuberculozei este regiunea unghiului și crestei alveolare, iar la maxilarul superior creasta alveolară, la nivelul dinților frontali.

Anatomie patologică. Procesul t.b.c. dă modificări alterative, exsudativo-proliferative (Abrikosov) caracteristice, nodulare (tuberculi, foliculi t.b.c.). Acestea se cazeifică prin necrobioză și se deschid, dînd ulcerații. Leziunile se prezintă sub diverse forme:

1. forma *condensată*, hiperostozantă, în care se produc îngroșări osoase;
2. forma *rarefiantă* în care osul se demineralizează;
3. forma *sechestrantă* în care se produc necroze osoase segmentare.

Semne clinice. Afecțiunea se întîlnește îndeosebi la tineri, manifestîndu-se de obicei prin două forme clinice:

a) *Forma centrală* care debutează insidios prin dureri spontane, difuze, surde, necaracteristice, după care apare o tumefacție osoasă localizată mai frecvent la unghiul mandibulei. Osul pare suflat, deformat, de consistență dură; la început tumefacția este puțin dureroasă, părțile moi nu prezintă modificări. Ganglionii submaxilari se prind precoce.

Deformația crește lent, se produce un infiltrat în părțile moi, pentru ca treptat procesul să se ramolească și să se deschidă la mucoasă sau la piele, apărînd fistule persistente, cronice, prin care se evacuează puroi grunjos, cazeos, nelegat. La explorarea cu stiletul, prin fistule se simte osul denudat, rugos și se elimină funguozități și mici sechestre.

b) *Forma periferică* apare ca o tumoretă endobucală subperiostală care bombează fie în vestibul, fie pe creasta alveolară (t.b.c. gingivoalveolar — Zandy).

De la început sînt interesate atît osul, cît și părțile moi; apar ulcerații adînci, cu fundul murdar, acoperit cu un puroi grunjos, cazeos și cu sfacele. Dinții se mobilizează; dacă sînt extrași, se observă că plaga nu are tendință la

vindecare, ci rămîne deschisă, iar osul denudat necrotic; uneori în jurul ulcerațiilor se văd niște puncte galbene (granulațiile Trélat). Adenopatia regională apare rapid, ganglionii au formă de noduli care se ramolesc și se fistulizează.

Diagnosticul este adesea dificil; în formele centrale se poate face confuzia cu debutul unui sarcom, iar în formele necrotice, fistulizate, cu osteomielita, cu necrozele toxice, cu actinomicoza etc.

Radiografia dă imagini nepatognomonice, polimorfe: zone de rarefacție, alternînd cu zone de condensare; uneori apar geode, alteori imagini de osteomielită cu sechestre (fig. 11—2).

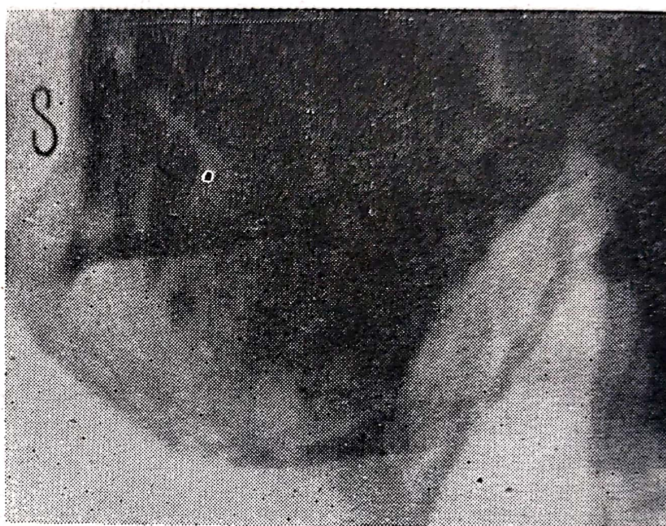


Fig. 11—2.— Imagine radiologică într-un caz de t.b.c. mandibular — formă difuză.

Biopsia pune în evidență elementele caracteristice foliculului t.b.c.: celule epitelioide, leucocite polimorfonucleare dispuse în palisadă, radiar față de centrul foliculului, celule gigante Langhans cu nuclei multipli dispuși în inel la periferia celulei.

Evoluția este lentă, progresivă, starea generală rămîne de obicei bună, se alterează tardiv. Se poate produce propagarea infecției la alte organe și apoi generalizarea septicemică.

Tratamentul general este cel obișnuit în tuberculoza osoasă: vitamina D_2, cura heliomarină, raze U.V. etc., urmărind remontarea stării bolnavului și remineralizarea osoasă.

Ca medicație specifică se vor administra streptomicină, PAS, hidrazida acidului nicotinic etc.

Tratamentul chirurgical este contraindicat în formele secundare cu fenomene generale accentuate. În formele *necrotice* se recomandă ridicarea sechestrelor și raclajul ulcerațiilor și fistulelor; în formele *nodulare* limitate, excizia largă a tumorii în țesut sănătos, ca în tumorile maligne, poate duce la vindecare. Excizia chirurgicală trebuie practicată numai în cazurile cînd este posibilă închiderea completă a plăgii prin sutură.

ACTINOMICOZA MAXILARELOR

Actinomicoza este datorită micobacteriei *Actinomices* (*Cohnistreptotrix Israeli*), frecvent întîlnită la părțile moi cervicofaciale, se localizează mai rar la maxilare. Germenul se găsește obișnuit ca saprofit în cavitatea bucală

(în cariile dentare, în criptele amigdaliene) de unde poate infecta mucoasa, țesuturile moi perimaxilare și osul.

Anatomie patologică. Leziunile osoase maxilare prezintă aspectul *pseudotumoral* și se prezintă sub două forme :

a) Forma rarefiantă (Poncet și Bérard) apare cînd osul este treptat invadat de la periferie spre centru: osul se demineralizează, se topește, formîndu-se cavități, geode pline cu țesut de granulație, proliferativ.

Clinic, poate debuta ca o osteoperiostită banală cu îngroșarea periostului, tumefacția părților moi, care sînt infiltrate, indurate ; apar apoi fistule endobucale sau la piele, prin care se scurge puroiul sero-grunjos, nelegat, cu granulații galbene ; la explorare prin fistule se simt osul rugos și chiar geodele.

Alteori debutează ca un abces marginal gingival cu mobilitate dentară, după care se instalează semnele caracteristice.

b) Forma pseudoneoplazică centrală, în care osul apare îngroșat, deformat ; la început se produce o condensare osoasă masivă, dură, mai tîrziu apar geode chistice ; corticala osoasă este suflată, în cavități găsindu-se un lichid gelatinos.

Clinic : se prezintă sub aspectul de tumoare maxilară, mai des întîlnită la mandibulă, în regiunea unghiului ; la început părțile moi nu sînt interesate, apoi apar infiltratul dur caracteristic și fistulizarea (fig. 11—3).

Diagnostic. În forma tumorală, confuzia cu tumorile este posibilă ; apariția fistulelor multiple, puroiul caracteristic cu granulații galbene, ușurează diagnosticul.

Radiografia nu dă imagini concludente, ci asemănătoare celor de osteită rarefiantă cu sau fără sechestre ; uneori apar plaje de decalcifiere difuză, alteori zone de radiotransparență geodică, fără reacție periostală (fig. 11—4).



Fig. 11—3.— Actinomicoza mandibulei fistulizată cutanat în regiunea gonionului.

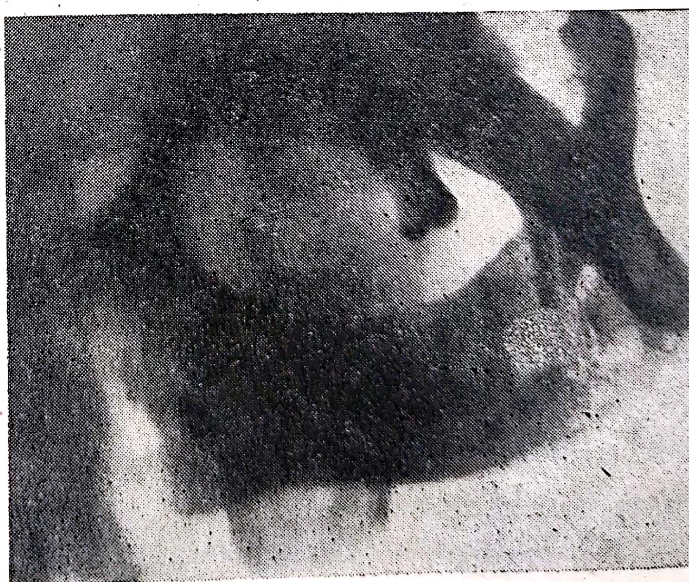


Fig. 11—4.— Imagine radiologică într-un caz de actinomicoză mandibulară ; se vede o geodă osoasă și o zonă întinsă de demineralizare a ramului ascendent.

Pentru diagnostic, *biopsia* și *examenul microbiologic* oferă date certe; astfel pot fi găsite în masa țesutului granulativ cu abundentă fibroză: celule epiteliale, celule xantomatoase, celule fucsinofile și chiar grăunți actinomicotici. Culturile pe medii speciale (Pai, Sabouraud) determină de asemenea germenii cauzali.

Tratamentul. Clasic, în actinomicoză s-a folosit tratamentul cu iod: soluția Lugol (Ravaut), iodura de potasiu etc., administrate pe cale generală și în aplicații locale.

Radioterapia în doze care să nu ducă la radionecroze este de asemenea recomandată (Gougerot, Dechaume).

Antibioticele trebuie administrate în doze mari și perioade lungi de timp. Rezultate bune s-au obținut cu penicilină (40 000 000—50 000 000 u.i., administrate 30—40 de zile).

Antibioticele pot fi asociate cu iodul.

Proteinatul de argint (protargolul) soluție 1%, în aplicații locale, s-a dovedit a fi deosebit de eficient (Băcanu).

Actinolizatul și actinofiltratul preparate din tulpinile actinomicetelor izolate de la bolnavul respectiv sau din surse multiple au dat de asemenea rezultate bune (Băcanu, Valerian Popescu).

Tratamentul chirurgical. În formele nodulare, bine delimitate, se poate practica exereza chirurgicală; în formele geodice-osteitice, se va face deschiderea largă a focarelor, cu drenajul și aerisirea lor, evacuarea sechestrelor și țesuturilor proliferative și necrotice, urmată de aplicații locale (soluție Lugol, protargol etc.). Este necesară de asemenea asocierea tratamentului chirurgical cu antibiotice sau/și roentgenterapie.

OSTEODISTROFIILE MAXILARELOR

Distrofiile osoase sînt afecțiuni cronice datorite unor tulburări metabolice care determină alterații în structura osului, caracterizate prin metaplazia țesutului osos, cu producție de țesut osteoid, prost calcificat și prin transformare fibroasă a țesutului medular.

Primele studii ale acestor forme de patologie osoasă au fost efectuate de Czerny (1873), Paget (1877), Recklinghausen (1891), contribuții importante în fixarea cadrului lor nosologic fiind aduse de Jaffe și Lichtenstein.

Afecțiunea poate fi limitată la un singur os — *osteopatii monoostotice*, poate afecta mai multe oase sau poate fi generalizată — *osteopatii poliostotice* (Sternholm).

Uneori predomină *procesul resorbtiv*, caracterizat prin apariția de cavități chistice în masa țesutului fibroosteoid, alteori *procesul neoformativ*, cînd se produc îngroșări osoase cu caracter tumoral.

Etiopatogenie. Tulburările în metabolismul osos sînt puse în legătură cu factori endocrini, traumatici, infecțioși și chiar cu factori genetici. Lichtenstein susține că este vorba de o deviere a activității osteoformatoare a mezenchimului; tulburarea funcției osteoblaștilor, care duce la displazie, se datorește unei hiperactivități a fosfatazelor alcaline (Chaugus) sub influența unor factori încă necunoscuți.

Maxilarele pot fi afectate izolat sau în cadrul osteodistrofiilor poliostotice.

OSTEITA FIBROASĂ A MAXILARELOR

A fost descrisă de Ch. Ruppe (1924) ca formă strict localizată la oasele feței, și de aceea Lebourg și Henault o denumesc „boala lui Ch. Ruppe". Trauner (1938) și apoi Jaffe și Lichtenstein precizează anatomia patologică a leziunilor și clinica. Se întîlnește la adolescenți și tineri și se localizează predilect la mandibulă; se produc deformații osoase caracterizate prin mărirea de volum și îngroșarea corpului sau ramurilor ascendente mandibulare, osul părînd hipertrofiat, cu corticala suflată, netedă, sau prezentînd ușoare boltiri; se pot produce dislocări dentare. Prin creștere progresivă dă

asimetrii faciale cu modificarea reliefurilor feței, precum și obstrucții nazale, deformații ale podelei orbitei cu denivelarea globilor oculari și tulburări de vedere etc. Părțile moi acoperitoare își păstrează aspectul normal. Nu provoacă, de regulă, dureri și nici tulburări de sensibilitate în domeniul ramurilor trigeminale. Evoluția este lentă; se semnalează stagnări ale procesului patologic, odată cu terminarea perioadei de creștere.

Radiografia arată o estompare a desenului trabecular osos cu diminuarea intensității radioopacității osoase normale. Uneori apar mici zone de radiotransparență ce traduc microchisturile diseminate pe aria tumorală (fig. 12—1, fig. 12—2).

LEONTIASIS OSSEA

Este o osteodistrofie care afectează oasele feței și craniului și se caracterizează prin hipertrofia progresivă, difuză și bilaterală simetrică a acestor oase (Dechaume). A fost descrisă pentru prima oară de Wirchow (1864).

Sînt îngroșate îndeosebi oasele malare și apofizele ascendente ale maxilarului, corpul mandibulei se hipertrofiază, bărbia apare proeminentă încît se produce aspectul de „facies leonin" (fig. 12—3).

Hiperproducția osteoidă dă obstrucții nazale, umple sinusurile maxilare, deformează orbitele și îngroașă mult oasele craniene; astfel bolnavii pot prezenta tulburări funcționale în respirație, tulburări de vedere, semne de compresie cerebrală.

Radiografia arată imagini de opacifiere difuză a întregului masiv facial, cu dispariția cavităților pneumatice, fosele nazale și orbitele apar îngustate. Reliefurile osoase deformate, mult îngroșate; desenul osos este dispărut, șters, uneori aspectul floconos, „de vată", cu plaje transparente, alteori aspectul de os dens, astructural.

Evoluția este lentă; prin mersul progresiv, sfîrșitul letal survine în 10—15 ani.

BOALA RECKLINGHAUSEN

Este o osteodistrofie poliostotică generalizată de cauză endocrină și se întîlnește la adulții tineri (între 20—30 de ani); Mandil (1926) arată că afecțiunea este determinată de adenomul paratiroidian și de aceea Dechaume propune termenul de *osteoză paratiroidiană*. Alterațiile osoase se prezintă sub formă de geode multiple cu aspect chistic, pline cu țesut de fibrogranulație, de culoare brună, care determină îngroșări hipertrofice, interesînd diferitele oase plate și lungi; procesul de decalcifiere este deosebit de intens, țesutul osos și medular suferind o transformare conjunctivă, zonele de fibroză coexistînd cu chisturile de diferite dimensiuni (osteopatie fibrochistică).

La maxilare procesul îmbracă aspecte clinice asemănătoare cu cele din tumorile centrale cu celule gigante; uneori, afecțiunea debutează sub formă de tumefacție localizată care proiemină endobucal sau deformează reliefurile feței. Corticala osoasă se subțiază, astfel încît se percepe o depresibilitate asemănătoare cu cea din chisturi. Examenul clinic general și examenul radiologic al celorlalte oase pot depista și alte focare.

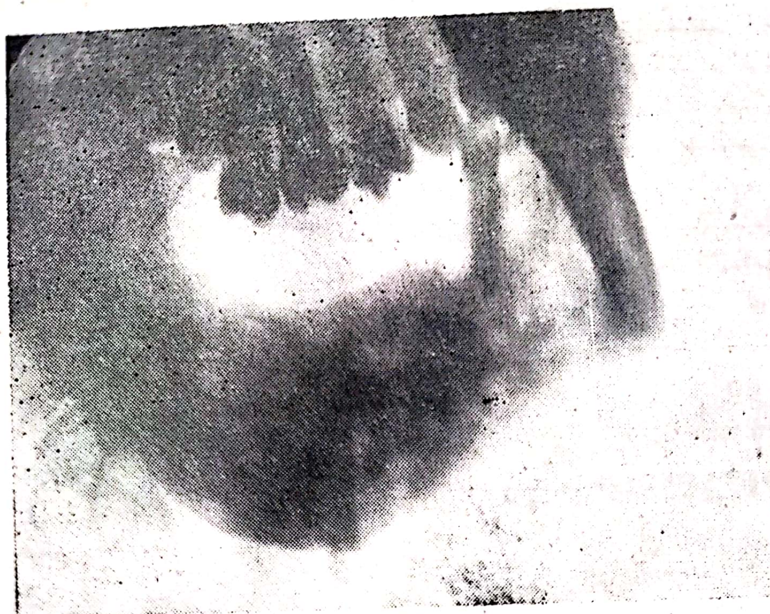


Fig. 12.1

Fig. 12—1.— Osteodistrofie fibroasă a mandibulei (boala Ch. Ruppe).

Fig. 12—2. — Osteodistrofie fibrochistică monoostotică a mandibulei.

Fig. 12—3.— Leontiasis osseea.



Fig. 12—2



Fig. 12—3

Radiografia pune în evidență zonele de demineralizare și de fibroză chistică care dau imaginea de plaje geodice, rotunjite sau neregulate, de dimensiuni variabile, uneori confluente, alteori dînd aspectul net polichistic, poliseptat (fig. 12—4). Corticala osoasă apare deformată, subțiată și împinsă (os suflat). Se găsesc leziuni de același aspect în celelalte oase ale scheletului.

Diagnosticul este ajutat prin punerea în evidență a sindromului umoral specific: hipercalcemie cu hipercalciurie (diabet calcic), hipofosforemie, creșterea fosfatazelor sanguine.

BOALA PAGET

Procesul osteodistrofic se declanșează la vîrsta adultă, în general după 10 ani, și poate afecta toate oasele, dar cu predilecție craniul și oasele lungi.

A fost descrisă de Paget (1877) ca o *osteopatie deformantă progresivă*, de cauză necunoscută; o serie de autori consideră că poate fi încadrată între



Fig. 12—4.— Radiografia mandibulei în boala Recklinghausen; se observă imaginea polichistică.

afecțiunile mezenchimale de natură genetică, alături de *elastorexia sistemică* (Tourraine și Temine) și de *boala Marfan*; procesul patologic ar consta într-o accentuare a metabolismului osos, avînd drept urmare o hiperresorbție și hiperactivitate osteogenetică, care realizează structura pagetică caracteristică, în care alternează resorbția cu remanierea osoasă, discontinuă și incompletă.

Clinic, bolnavii prezintă aspectul pagetic clasic: capul mare, în flexiune, cu regiunile laterale parietale etalate, torace boltit și scurt, coloana vertebrală încurbată, claviculele proeminente, membrele superioare apar deosebit de lungi, membrele inferioare „în paranteză". Deformațiile coexistă cu fragilitatea osoasă, producîndu-se fracturi la traumatisme minime, care însă se consolidează repede. Maxilarele sînt mai puțin afectate, deși boala poate debuta prin prinderea inițială a acestor oase (Lucas, Stafne și Austin).

Radiografia arată aspectul floconos, de „vată scămoșată" (fig. 2—15), aspect mozaicat, cu îngroșarea corticalei; uneori imagine de „os pătat", cu

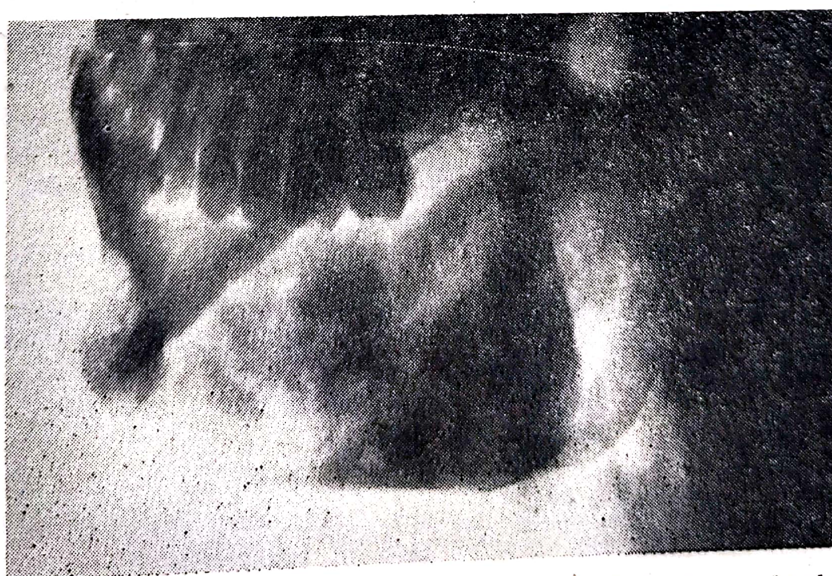


Fig. 12—5.— Radiografia mandibulei la un bolnav cu boala Paget; se observă aspectul de „vată scămoșată".

lacune radiotransparente; uneori apar procese de hipercementoză radiculară la dinți.

Modificările umorale neconcludente; nu se găsesc tulburări ale calciului și fosforului, ci doar, uneori, o creștere a fosfatazelor alcailne.

ACROMEGALIA

Este o osteodistrofie poliostotică, care se instalează de obicei după perioada de creștere osoasă și se caracterizează prin dezvoltarea manifestă a feței și extremităților membrelor. A fost individualizată de P. Marie (1885),

În producerea ei este incriminat *adenomul eozinofil al hipofizei anterioare*, prin hipersecreția hormonului somatotrop.

Clinic, bolnavii prezintă hipertrofii deformante ale feței, datorită atît măririi de volum a oaselor și îndeosebi a mandibulei, cît și hipertrofiei părților moi: prognatism inferior, proeminența pometilor obrajilor și a arcadelor orbitare, nasul voluminos și îngroșat, macrocheilie, macroglosie, dinții răriți și răsfirați în evantai etc. Mîinile și picioarele sînt de asemenea hipertrofice, cu degetele îngroșate și noduroase.

Radiografia oaselor feței arată modificări ale contururilor osoase, cu mărirea de volum în toate sensurile; desenul osos păstrează, în general, structura trabeculară, care este însă mai estompată, de o opacitate mai puțin intensă, dar fără defecte de mineralizare de tip lacunar.

Sinusurile feței sînt deosebit de dezvoltate. Radiografia craniană pune în evidență lărgirea șeii turcești, datorită adenomului eozinofil hipofizar.

Examenul de laborator pune în evidență modificări hormonale specifice în metabolismul fosfocalcic și hidroelectrolitic, retenție azotată etc.

TRATAMENTUL OSTEODISTROFIILOR MAXILARELOR

Tratamentul general. Se urmărește, în general, reglarea proceselor metabolice osoase prin: vitamina D_2, raze ultraviolete, calciu, preparate opoterapice (hormoni hipofizari, tiroidieni, parathormon, estrogeni etc.).

În ultimii ani se folosesc *preparate de fluor* care încorporează calciul într-o compoziție mai stabilă, încetinînd sau stagnînd procesul de demineralizare și resorbția; *calcitonina*, care blochează resorbția osoasă, a dat unele rezultate.

Roentgenterapia a fost folosită în acromegalie (Lereboullet) și în distrofii fibrochistice localizate.

În boala Recklinghausen, ablația adenomului paratiroidian oprește de obicei evoluția afecțiunii, prin normalizarea metabolismului fosfocalcic.

În formele localizate la maxilare, care dau deformații mari, fenomene de compresiune sau alte tulburări funcționale importante, se pot practica *exereze chirurgicale*. Se va recurge la intervenții numai în cazurile în care procesul pare stagnat în evoluție și cînd tabloul hormonal nu prezintă dereglări severe.

OSTEOPATIILE MAXILARELOR ÎN BOLILE DE SISTEM

Oasele maxilare pot fi afectate în cursul bolilor de sistem, producîndu-se leziuni distructiv-proliferative cu caracter pseudotumoral. Astfel, diferitele reticuloze și mieloze se însoțesc de alterații medulare și ale țesutului osos propriu-zis, care suferă de obicei procese de rarefacție și mai rar de condensare.

OSTEOZELE RAREFIANTE

Așa cum arată Boidin și Bousser, se văd în *leucemiile acute*, în care osteoporoza este semnalată între 20—50% din cazuri (Dechaume), în *mielozele aleucemice* (mielozele osteomalacice), în *mielomatozele decalcifiante difuze.*

În cadrul acestor sindroame, boala Kahler (mielomul multiplu) și boala Cooley (anemia eritroblastică sau thalasemia majoră) prezintă și localizări la nivelul maxilarelor.

Dintre bolile de sistem, *reticuloendoteliozele* încadrate în așa-denumita „*histiocitoză X*" dau leziuni, uneori caracteristice, ale oaselor maxilare.

Histiocitoza X reunește: *granulomul eozinofil, boala Hand-Schüller-Christian* și *boala Letterer-Siwe* care, deși descrise ca entități nosologice aparte, sînt cosiderate în concepția actuală, drept stadii evolutive sau forme de manifestare ale aceluiași proces patologic.

GRANULOMUL EOZINOFIL

Afecțiunea se manifestă prin leziuni pulmonare, tegumentare și scheletice, interesînd cu predilecție oasele plate (craniul, oasele bazinului). Se întîlnește îndeosebi la tineri și mai rar la adulți, cu predilecție la sexul masculin. Boala se caracterizează prin apariția de focare granulomatoase în diversele țesuturi și organe, la nivelul oaselor producîndu-se lacune pline cu mase proliferative, brun-roșcate, bogate în histiocite și eozinofile și intens vascularizate. Denumirea de granulom eozinofil a fost dată de Jaffe și Lichenstein, la maxilare fiind descris pentru prima oară de Wassmund și Anders (1931). Mandibula este mai frecvent afectată. Se întîlnesc două varietăți clinice :

a) *forma centrală* cu debut endoosos; are o evoluție asimptomatică, ocultă o perioadă de timp, după care se manifestă prin dureri, mobilitate dentară și mai tîrziu prin suflarea corticalei osoase, care bombează și chiar se perforează, părțile moi acoperitoare căpătînd aspectul inflamator, infiltrativ;

b) *forma superficială* — gingivoalveolară îmbracă aspectul unei parodontolize, cu tumefacție și granulație gingivală marginală zmeurie; dinții

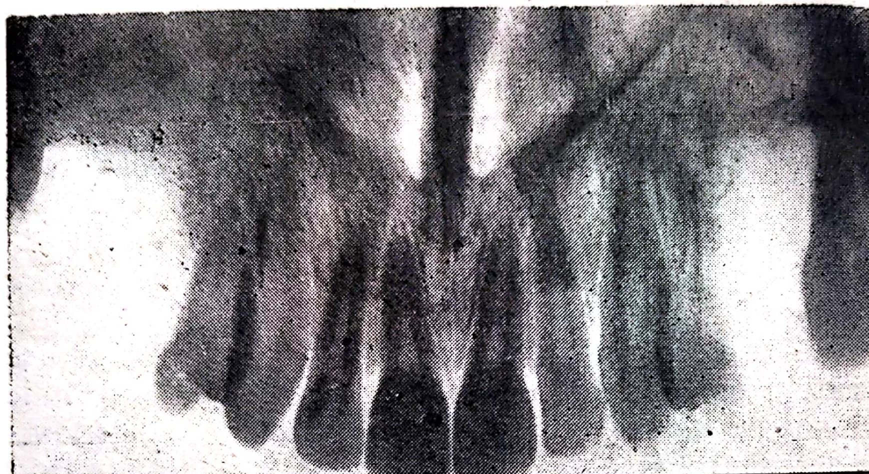


Fig. 13 — 1. — Granulom eozinofil. Imagine de osteoliză întinsă a crestei alveolare maxilare bilateral.

migrează, se îndepărtează, între ei se insinuează granulațiile vegetante și se mobilizează; dacă se face extracția, plaga nu se vindecă, ci continuă să prolifereze vegetant.

Radiografia arată imagini de topire osoasă de tip lacunar (fig. 13—1) în formele gingivoalveolare, rădăcinile dentare par că plutesc în lacuna osoasă clară; în formele centrale apar focare unice sau multiple de radiotransparență completă, cu marginile nete, fără reacție perigeodică, osul din jur păstrîndu-și structura normală.

Diagnosticul este lămurit de biopsie. Se pune în evidență țesut de granulație bogat vascularizat, conținînd numeroase histiocite și celule eozinofile, precum și osteoblaste și osteoclaste. În sîngele circulant nu se găsesc modificări, eozinofilele fiind normale.

Tratament. Se face *ablația chirurgicală* prin descoperirea focarelor, chiuretajul țesutului granulomatos din lacunele osoase și extracția dinților din teritoriul afectat. Radioterapia postoperatorie este în general indicată; de asemenea unii autori recomandă asocierea *corticoterapiei* în doze mari.

BOALA HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN

Este o reticuloendotelioză în care se produce o supraîncărcare colesterinică a histiocitelor, fiind astfel denumită și *granulomul lipoidic*.

Afecțiunea are o evoluție cronică și se caracterizează prin:

— *leziuni osoase* care prind simultan sau succesiv oase multiple (craniu, coxal, stern, maxilare);

— *exoftalmie*, datorită, după unii autori, infiltratului histiocitar retrobulbar;

— *diabet insipid*, cu polidipsie și poliurie (fără hiperglicemie) și *tulburări hipofizare*, cu încetinirea creșterii, puse în legătură cu infiltratul histiocitar hipofizar și hipotalamic.

Leziunile de la nivelul maxilarelor se prezintă ca proliferări granulative, de obicei centrale, care dau resorbții osoase cu mers extensiv, ducînd la mobilizarea și expulzia dinților și provocînd tumefieri localizate, uneori cu caracter inflamator, care simulează infecții parodontale și apicale (Sedano, Araiche și Pammenter).

Radiografia arată imagini de distrucție osoasă de tip lacunar, cu margini neregulate, fără reacție periferică ; dinții par lipsiți de suportul osos, dînd impresia că ,,plutesc în spațiu'' (Blevins, Carson) (fig. 13—2).

Imagini asemănătoare de radiotransparență lacunară se găsesc și pe radiografiile celorlalte oase (temporal, parietal, occipital, coxal, stern) (fig. 13—3, 13—4).

Biopsie. Caracteristică este prezența în masa granulativă a histiocitelor lipidizate cu aspect de celule spumoase.

Tratamentul este puțin eficient ; chiuretajul focarelor, roentgenterapia nu dau decît rezultate pasagere. În general boala evoluează spre sfîrșit letal.



Fig. 13—2.— Histiocitoză ,,X" cu localizarea mandibulară (copil de 3 ani).

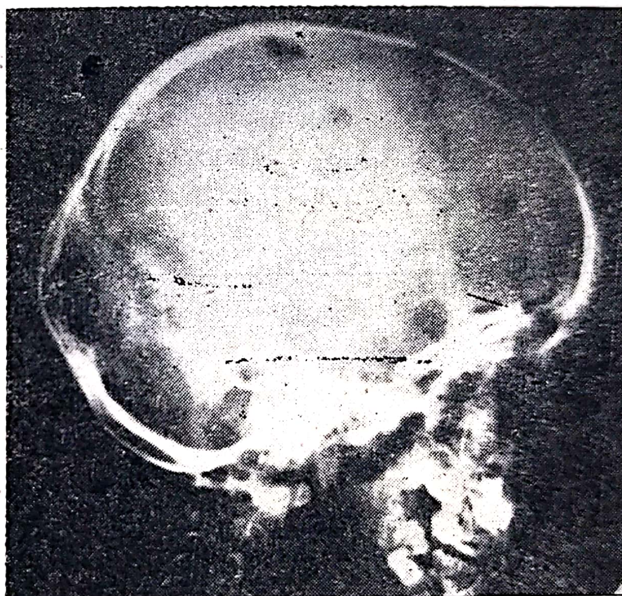


Fig. 13 — 3.—Boala Hand-Schüller-Christian; imagini geodice la nivelul oaselor craniene și la mandibulă.

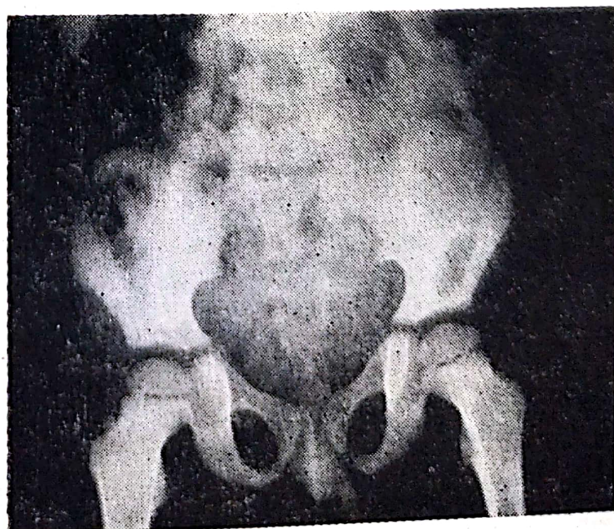


Fig. 13—4.—Boala Hand-Schüller-Christian—leziuni geodice la nivelul oaselor bazinului.

BOALA LETTERER-SIWE

Este cea mai gravă dintre toate histiocitozele X; afectează de regulă sugarii și copiii mici, înainte de vîrsta de 4 ani; se citează chiar cazuri congenitale (Annquist și Holyoke) (fig. 13—5).

Se caracterizează prin încărcarea cu histiocite a tuturor țesuturilor moi și a scheletului, datorită hiperplaziei generalizate a țesutului reticulo-endotelial cu predominanță limfoidă. Dă manifestări clinice multiple și grave: anemie hipocromă, hemoragii multiple, hipertrofie hepatică și splenică, adenopatie, manifestări cutanate ca: peteșii, purpură, pete echimotice etc.

Copiii au febră mare, se denutresc, se instalează o cașexie progresivă.

La nivelul maxilarelor se produc leziuni multifocale de tip distructiv, geodele osoase conținînd țesutul granulativ-tumoral; dinții erup precoce, mugurii dentari sînt denudați și expulzați; uneori apar ulcerații atone pe mucoasa bucală și faringiană, care se acoperă cu sfacele.

Radiografia pune în evidență plaje de radiotransparență multiple, neregulate; distrucții periferice alveolare cu caracter lacunar, dinții apărînd fără suport osos (fig. 13—6), uneori aspectul radiologic seamănă cu cel din osteomielite (Allen). Biopsia arară o masivă proliferare histiocitară, cu pleiomorfism și hipercromatism deosebit de intens.

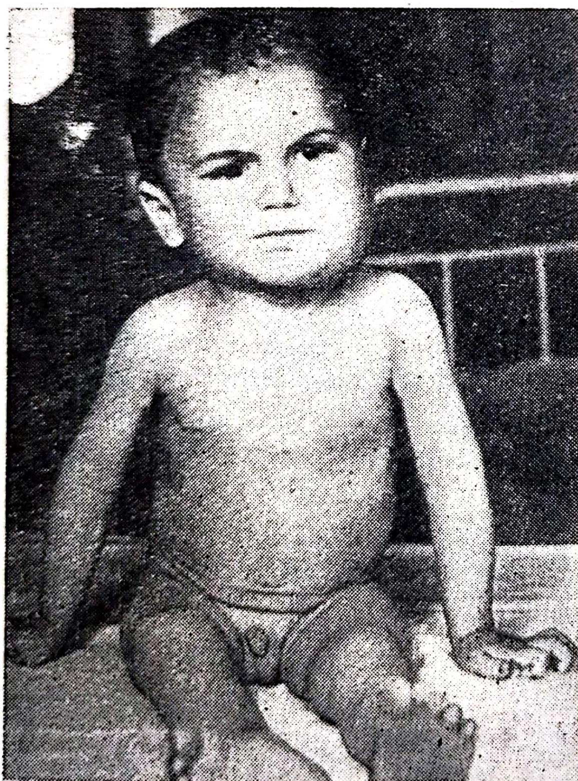


Fig. 13—5.— Copil (doi ani și jumătate), suferind de histiocitoză „X" Letterer-Siwe, cu leziuni mandibulare, hepatosplenomegalie și manifestări cutanate.

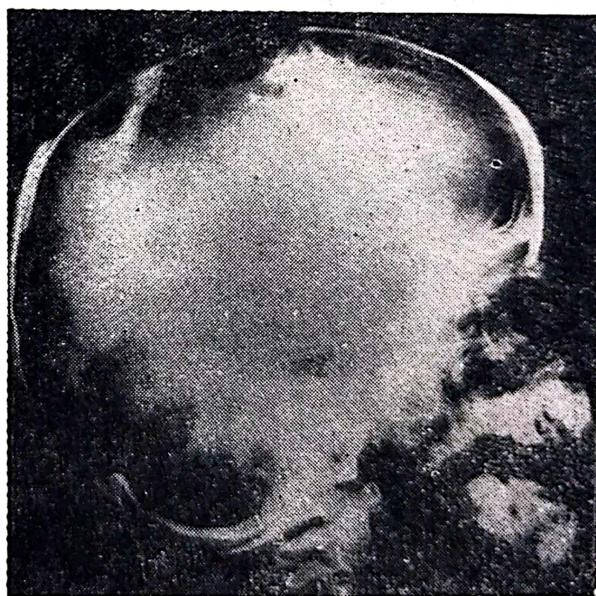


Fig. 13—6.— Copil (doi ani și jumătate) cu histiocitoză „X" Letterer-Siwe. Se observă leziunile osteolitice întinse ale oaselor craniului neural și visceral.

Tratament. Roentgenterapia și corticoterapia nu sînt eficiente. Evoluția îmbracă de regulă un caracter acut, sfîrșitul letal putînd surveni în cîteva săptămîni și de aceea această afecțiune este considerată o histiocitoză malignă.

TUMORILE PĂRȚILOR MOI BUCOFACIALE

Părțile moi bucofaciale pot fi sediul unor tumori benigne sau maligne, care, chiar dacă prezintă asemănări histologice, aspectele și evoluția clinică sînt variabile în funcție de regiunea afectată. Pentru o expunere cît mai apropiată de realitățile clinice vom prezenta: tumorile buzelor, limbii, obrazului și planșeului bucal.

TUMORILE BUZELOR

TUMORILE BENIGNE

CHISTUL LABIAL

Este mai frecvent la buza inferioară, fiind localizat de obicei paramedian pe roșul buzei sau pe versantul vestibular al acesteia. Ca și celelalte chisturi superficiale localizate sub mucoasa bucală, se formează din glandele salivare mici (accesorii), seroase sau seromucoase. Se pare că s-ar forma în urma unor microtraumatisme legate de obiceiuri sau ticuri.

Clinic. Chistul este descoperit de obicei întîmplător sub forma unui nodul cu diametrul variind între 3 și 15 mm. Mucoasa care acoperă tumoarea este subțire, lăsînd să se vadă prin transparență conținutul albăstrui (fig. 14—1). Palparea, nedureroasă, poate evidenția fluctuența și caracterul net delimitat al chistului. După o evoluție de 2—3 săptămîni, se poate deschide spontan, lăsînd să se elimine un lichid vîscos, clar, apoi chistul începe din nou să se refacă.



Fig. 14—1.— Chist labial submucos.

Histopatologic se constată la periferie o zonă de scleroză înconjurată de histiocite, care la rîndul lor sînt căptușite de un epiteliu malpighian atrofic, pluristratificat, care provine din dilatația chistică a unui canal de excreție.

Glandele salivare mici perichistice sînt și ele modificate, în sensul prezenței unor dilatări canaliculare care realizează adevărate microchisturi și a unor modificări inflamatorii ale țesutului interstițial.

Tratament. Se extirpă membrana chistului împreună cu glandele salivare din jur. Simpla incizie și evacuare duc la recidivă.

ADENOMUL

Este mai frecvent la buza superioară, dînd aspectul cunoscut sub numele de buză dublă sau prolaps labial (fig. 14—2).

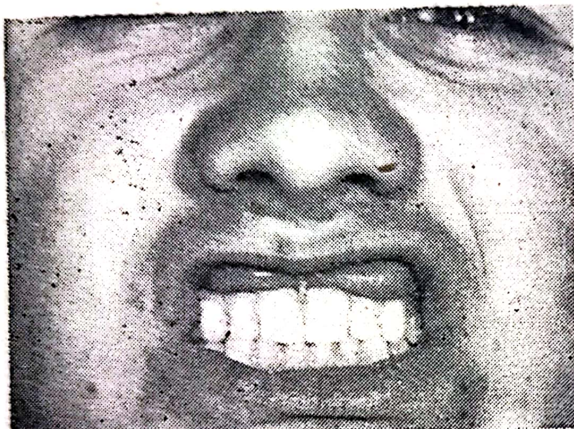


Fig. 14—2.— Prolaps labial.

Histologic se constată adenoame multiple ale glandelor salivare labiale.

Clinic, buza superioară apare dublă mai ales cînd gura este întredeschisă sau în timpul surîsului. Dinții arcadei superioare sînt acoperiți parțial sau total în timpul surîsului de „șorțul mucos" care dublează buza superioară. La palpare, în grosimea buzei se percepe o aglomerare de noduli mici, rotunzi, nedureroși care se înșiră de la o comisură la cealaltă.

Diagnosticul diferențial se face cu macrocheilia simplă sau cu sindroamele asociate cu macrocheilie care interesează buza în toată grosimea sa (Melkersson-Rosenthal, Ascer, edemul fibros Stevens etc.).

Tratamentul este numai chirurgical și constă în excizia plastică a mucoasei labiale în exces, împreună cu glandele salivare hipertrofiate.

ANGIOMUL

Este o tumoare congenitală întîlnită mai frecvent la fetițe. Angioamele limitate numai la buză sînt rare ; de obicei coexistă cu angioame ale obrazului care dau deformații extrem de importante. Ca forme anatomoclinice pot fi : angioame plane, angioame tuberoase sau forme asociate angiofibroase.

Tratamentul este chirurgical, cu agenți fizici, sclerozant sau asociat, în funcție de extindere, forma anatomoclinică și gradul de deformare al buzei și obrazului.

BOTRIOMICOMUL

Tumoare hiperplazică de natură infecțioasă, poate fi localizată atît pe buză, cît și pe mucoasa jugală sau linguală. Se pare că agentul cauzal ar fi un botriococ, germen asemănător cu stafilococul. La apariția botriomicoamelor contribuie factori traumatici locali și unele tulburări ale crazei sanguine (Dechaume).

Anatomopatologic, tumoarea este formată din țesut conjunctiv inflamator cu numeroase vase de neoformație ; pediculul tumorii pătrunde adesea în derm.

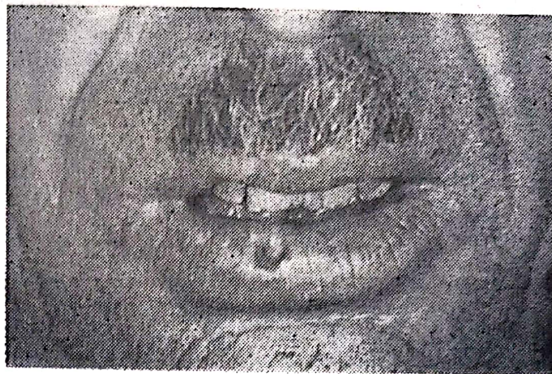


Fig. 14—3.— Botriomicom al buzei inferioare confundat la primul examen cu o tumoare malignă.

Clinic. Apare de regulă la intervale variabile de timp (zile sau săptămîni) după mici traumatisme, de obicei mușcături sau înțepături. Tumoarea este mică, pediculată, cu dimensiuni ce nu depășesc diametrul de 1 cm, de culoare roșie, cu suprafața fin granulată sau exulcerată; are consistență elastică, sîngerînd la cea mai mică atingere (fig. 14—3).

După ce atinge un anumit volum, tumoarea rămîne staționară, putînd să se ulcereze, să se infecteze și să se necrozeze, însoțindu-se în aceste cazuri de adenopatie inflamatorie.

Diagnosticul diferențial se face cu papilomul, angiomul sau cu tumorile maligne. Se citează (Woldron) confuzia unui botriomicom cu o tumoare malignă, practicîndu-se chiar o intervenție mutilantă asupra buzei.

Tratamentul constă în excizia tumorii, extinsă eventual în derm urmărind pediculul, și sutură.

TUMOAREA MIXTĂ

Localizările la buze sînt rare, prezentînd caracterele clinice și histologice asemănătoare tumorilor mixte care se dezvoltă în grosimea glandelor salivare mari; mucoasa și tegumentele acoperitoare au un aspect normal; foarte rar se pot ulcera. Nu sînt dureroase spontan sau la presiune. Tumoarea mixtă trebuie deosebită de chistul salivar cu evoluție profundă.

Tratamentul constă în extirparea cu decolare atentă de țesuturile înconjurătoare, pentru a nu lăsa resturi de țesut tumoral care ar putea conduce la apariția de recidive.

CANCERUL BUZELOR

Reprezintă 25—30% din cancerele regiunii maxilofaciale (Ackerman și Regate), fiind localizat în proporție de 85—98% la buza inferioară (Cernéa). Evoluează aproape în exclusivitate la bărbați, proporția între bărbați și femei fiind de 1 la 14 (Bernier, Clark). Cancerele localizate la buza superioară au de obicei o evoluție mai rapidă și un prognostic rezervat.

Cancerul buzelor se întîlnește de obicei după vîrsta de 45 de ani, fără însă ca apariția la vîrste mai precoce să fie excepțională.

Etiologie. În etiologia cancerelor de buză sînt incriminate: iritațiile mecanice, chimice, termice prelungite, ca și fumatul, alcoolul etc. Dintre afecțiunile care predispun la apariția de cancere de buză se citează: leucoplazia, cheilitele glandulare cronice și sindromul Plummer-Vinson. Se pare că expunerea îndelungată la soare ca și lipsa de igienă bucală ar favoriza apariția cancerelor de buză.

Anatomie patologică. Este localizat inițial pe roșul buzei sau la limita cutaneo-mucoasă, la jumătatea distanței dintre linia mediană și comisura bucală; ulterior se poate extinde, invadînd părțile moi labiomentogeniene,

vestibulul inferior și mandibula. Metastazele ganglionare apar destul de precoce, fiind localizate submentonier și submandibular bilateral, datorită încrucișării vaselor limfatice. Ca formă histologică în proporție de 90% (Valerian Popescu) este întîlnit epiteliomul spinocelular, în rest întîlnindu-se epitelioame bazocelulare nediferențiate sau glandulare.

Clinic. Debutul poate fi interstițial, nodular, dar cel mai frecvent superficial. În formele cu debut superficial apare la început ca o zonă albicioasă, îngroșată, care ia fie un aspect reliefat, verucos, fie aspectul unor ragade ulceroase, care se acoperă de cruste hemoragice fără să aibă tendința la vindecare (fig. 14—4 a, b, c, d).

— *Forma nodulară* debutează în grosimea buzei cu o zonă indurată, nedureroasă, fără tendință la retrocedare. Singurul element care ar putea orienta diagnosticul către cancer este doar localizarea paramediană.

În perioada de stare cancerul buzei se poate prezenta sub mai multe forme :

— *Forma ulcerată* apare la început ca un defect crateriform cu margini înalte ce tinde să invadeze în suprafață și profunzime buza. Ulterior, distruge buza, ducînd la pierderi întinse de substanță. Fundul ulcerației este murdar, acoperit cu burjoni care sîngerează ușor. La palpare se percepe cu ușurință extensia tumorii în grosimea buzei, ca și părțile moi învecinate infiltrate.

— *Forma vegetantă* poate apărea la început ca o verucă cu fisuri, alteori, ca o excrescență cu evoluție progresivă, căpătînd un aspect conopidiform. Mugurii vegetanți se ulcerează, sîngerînd foarte ușor și sînt acoperiți de o secreție murdară, fetidă.

— *Forma infiltrativă* apare ca o tumoare cu bază largă de implantare, cu suprafața rugoasă, indurată. Infiltratul se poate întinde în părțile moi ale bărbiei și obrazului. Într-o fază mai avansată se ulcerează și apar muguri cărnoși vegetanți.

În toate formele, *adenopatia* apare destul de precoce ; Krantz găsește metastaze ganglionare decelabile clinic la 18% din cancerele de buză prezentate pentru prima oară la consultație.

Starea generală nu este afectată decît în stadiile tardive de invazie tumorală. Durerile la început lipsesc, ulterior pot apărea, fiind datorate în special suprainfectării.

Diagnostic. În formele de început, diagnosticul clinic este destul de dificil. Pentru depistarea formelor de început ale cancerului buzei și a celorlalte forme localizate la nivelul mucoasei bucale se poate recurge la :

— stomatoscopie (Valerian Popescu, M. Sturza), cu care se depistează zonele eroziv-ulcerative suspecte ;

— examenul citologic exfoliativ care evidențiază modificările celulare caracteristice pentru malignitate (modificarea raportului N/C, nuclei nuzi etc.).

Diagnosticul diferențial se face cu :

— ulcerațiile mecanice provocate, în special, de dinți cariați, cu margini tăioase, care traumatizează mucoasa labială ;

— ulcerațiile apărute după arsuri produse de țigări, întîlnite în special la indivizii care țin țigara aprinsă permanent în gură ;

— ulcerațiile herpetice sînt precedate de erupție veziculoasă, au margini suple și se vindecă după cel mult două săptămîni ;





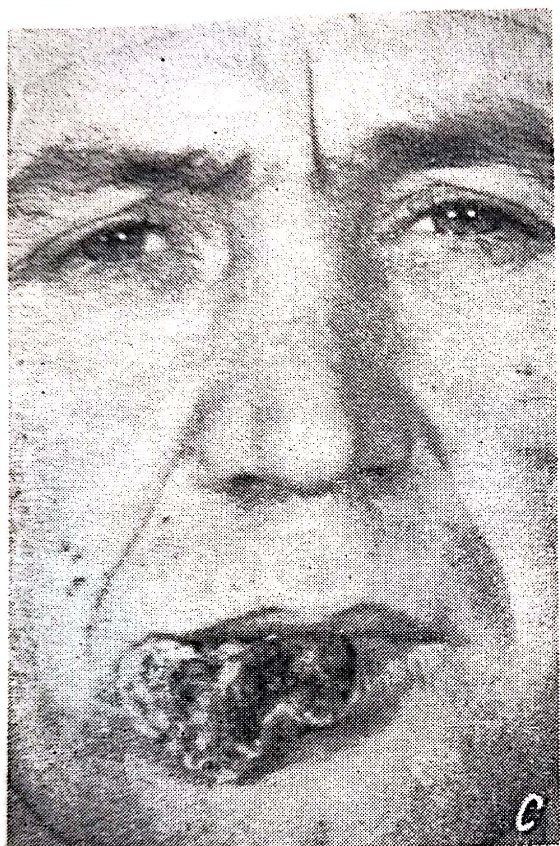




Fig. 14 — 4. — Diferite forme clinice de epitelioame ale buzei inferioare (*a*, *b*, *c*, *d*).

— ulcerațiile tuberculoase sînt mai suple, acoperite de depozite murdare, în jur se găsesc granulațiile gălbui caracteristice (Trélat), sînt dureroase spontan și la atingere;

— șancrul primar poate fi ușor confundat cu cancerul de buză, mai ales cînd apare sub forma unei ulcerații cu fundul roșu viu, iar buza este indurată, cartonată; adenopatia este precoce;

— cheilitele microbiene, chimice sau glandulare pot fi confundate cu formele infiltrative ale cancerului de buză.

Diagnosticul de precizie se pune în urma examenului histopatologic.

Evoluție. Epiteliomul de buză evoluează de regulă lent. Prin extensie, din aproape în aproape, invadează buza inferioară în totalitate, mentonul, comisura bucală, tegumentele și mucoasa genio-jugală, periostul mandibular și apoi mandibula. Părțile moi ulcerate acoperite de vegetații se sfacelizează și se elimină, producîndu-se incontinența cavității bucale cu scurgeri importante de salivă. Adenopatia metastatică, la început doar palpabilă, crește în volum, se fixează atît de părțile moi, cît și de mandibulă.

33 — c. 487

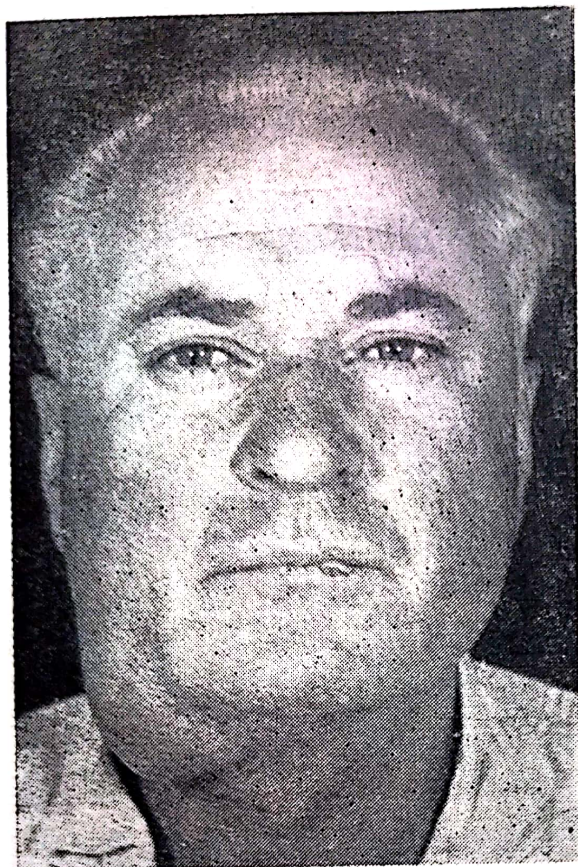


Fig. 14—5.— Bolnav cu tumoare de buză iradiată. Prezintă la 2 ani după iradiere o adenopatie masivă submandibulară dreaptă cu invazia mandibulei.

Ganglionii metastatici se pot ulcera şi ei.

Epitelioamele de buză pot da metastaze latero-cervicale, mediastinale şi chiar cerebrale.

Tratament. Se urmăreşte atît distrugerea sau înlăturarea tumorii, cît şi evidarea ganglionilor metastatici. Se obţin rezultate foarte bune în cancerele de buză prin roentgenterapie sau curiterapie. Chiar dacă prin aceste mijloace se realizează sterilizarea tumorii primare, evidarea ganglionară submandibulară bilaterală şi jugulo-carotidiană este obligatorie (fig. 14—5). Tumorile limitate de buză pot beneficia foarte bine şi de tratament chirurgical (extirpare) cu refacerea în şedinţă a soluţiei de continuitate, fără ca să rămînă defecte fizionomice. Oricare ar fi metoda terapeutică folosită pentru îndepărtarea tumorii labiale, evidarea ganglionară se impune chiar dacă adenopatia nu este decelabilă clinic. Aşa-zisa „evidare ganglionară profilactică", practicată în tumorile de buză fără adenopatie decelabilă clinic, s-a dovedit adesea a fi terapeutică, examenul histologic evidenţiind metastaze.

În cazurile în care tumoarea interesează părţi întinse din buză şi este însoţită de adenopatie se indică rezecţia largă a buzei şi evidarea ganglionară în aceeaşi şedinţă. Plastia defectului rămas poate fi imediată, în aceeaşi şedinţă, cu material adus din vecinătate, sau tardivă, după un interval de cel puţin şase luni, cînd se pot folosi pentru reconstituire, fie material din apropiere, fie lambouri aduse de la distanţă.

În tumorile de buză cu invazia osului, a părţilor moi mento-geniene şi planşeului bucal, Valerian Popescu face rezecţia largă a întregului bloc tumoral (rezecţii labiogeniomandibulare) cu plastie ulterioară, obţinînd rezultate cu supravieţuiri de peste 15 ani.

TUMORILE LIMBII

TUMORILE BENIGNE

PAPILOMUL

Reprezintă după Jones 8% din tumorile cavităţii bucale întîlnite la copii. Este localizat de predilecţie pe limbă, dar poate fi întîlnit şi pe mucoasa obrazului, bolta palatină şi chiar luetă.

În apariţia papilomului s-au incriminat drept factori cauzali traumatismele mici şi repetate ; de asemenea, a fost emisă ipoteza originii virale

(Gorlin), ipoteză ce nu a putut fi demonstrată convingător. Se dezvoltă de obicei pe fața dorsală a limbii avînd un pedicul de implantare îngust sau larg. Au dimensiuni variabile; nu depășesc însă niciodată diametrul de 7—8 mm. Papilomul este unic, dar în localizările din obraz sau boltă pot fi multipli, realizînd așa-numita papilomatoză orală. Nu provoacă tulburări, este nedureros spontan și la presiune, nu sîngerează la atingere. Bolnavii sînt deranjați de faptul că au senzația unui corp străin, iar în localizările din treimea anterioară a limbii produc unele tulburări în vorbire. Papiloamele pot fi traumatizate în special în timpul masticației și atunci apar sîngerări sau se pot ulcera și suprainfecta.

Tratament. Este indicată extirparea chirurgicală, împreună cu pedicululde implantare și sutura în masă a soluției de continuitate linguală.

CHISTUL MUCOID

Se dezvoltă din glandele salivare mici situate pe marginea liberă a limbii sau chiar în plină masă musculară. Se prezintă sub formă de tumoare mică reliefată, superficială, apărînd, prin transparența țesuturilor de acoperire, conținutul de culoare albăstruie. Se poate deschide spontan sau în urma unui traumatism minim, de obicei masticator, cînd se elimină conținutul filant, asemănător albușului de ou.

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea membranei chistice; uneori, datorită lipsei unui plan de clivaj este necesar să se extirpe tumoarea împreună cu o parte din țesutul muscular înconjurător.

CHISTUL COLOID

Se formează din resturile embrionare ale canalului tireoglos (Bochdaleck). Anatomopatologic sînt formate din celule glandulare tiroidiene, iar conținutul este un lichid asemănător coloidului. Se întîlnesc mai frecvent la copii, producîndu-le tulburări la supt, deglutiție și chiar la respirație dacă volumul lor este mare. Sînt localizate median, la baza limbii, fiind evidente atît la inspecție, cît și la palpare bimanuală.

GUȘA LINGUALĂ

Este o tumoare solidă care se dezvoltă din țesut tiroidian aberant la baza limbii. Este evidentă endobucal, pe fața dorsală a limbii, fiind localizată în spațiul dintre osul hioid, *foramen coecum* și epiglotă, înapoia V-ului lingual. Este întîlnită mai frecvent la femei și crește în timpul menstruației.

La examenul cu oglinda laringoscopică se observă că tumoarea este acoperită de o mucoasă netedă de colorație roșie-albăstruie. Cu ajutorul iodului radioactiv, care se fixează selectiv pe țesutul tiroidian, se poate stabili natura țesutului tumoral. Uneori, tiroida poate lipsi din locul său normal, fiind situată la baza limbii, această tiroidă aberantă fiind, de fapt, singura glandă tiroidă a individului (Dechaume), cazuri în care extirparea chirurgicală nu este indicată.

În celelalte cazuri de tiroide supranumerare aberante se recomandă ablația chirurgicală pe cale endobucală sau exobucală.

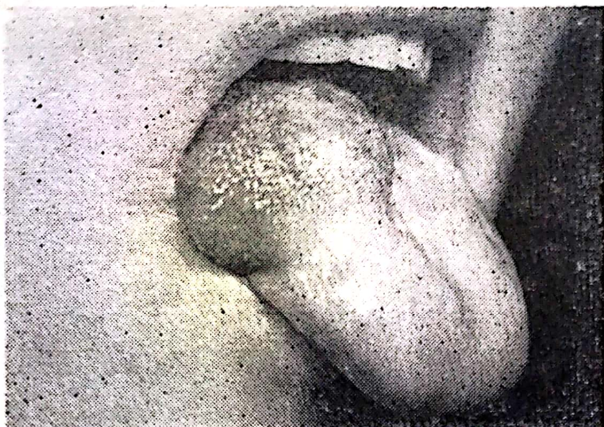


Fig. 14—6.— Angiom cavernos al limbii.

HEMANGIOMUL LIMBII

Se poate prezenta sub două forme:

— o formă întinsă în suprafață ca o pată roșie, ușor reliefată;

— alta profundă, care deformează relieful limbii, avînd culoare violacee, consistență moale, depresibilă, care crește în timpul eforturilor și în poziția declivă a capului (angiom cavernos) (fig. 14—6). Angioamele plane, întinse în suprafață, localizate numai la limbă nu produc tulburări de nici o natură. Chiar dacă este interesată o bună parte din suprafața limbii, simțul gustativ nu este afectat.

Angioamele cavernoase mai extinse produc tulburări în masticație, fonație, deglutiție și respirație. Angioamele cavernoase mari, ca și cele limitate sînt ușor traumatizate în timpul masticației, producînd sîngerări greu de stăpînit.

Tratamentul este destul de dificil. În angioamele cavernoase se încearcă limitarea lor prin injecții sclerozante, după care se practică extirparea chirurgicală. Se încearcă de asemenea limitarea angioamelor, folosind radiații ionizante sub formă de „Chaul-terapie" sau ace de radiu.

Intervențiile chirurgicale sînt riscante, datorită hemoragiilor greu de stăpînit, prin imposibilitatea izolării și pensării tuturor pediculilor vasculari.

CANCERUL DE LIMBĂ

Dintre cancerele mucoasei bucale, cancerul de limbă urmează ca frecvență cancerului de buză. În contrast cu cancerul de buză, cancerul de limbă are un prognostic mult mai rezervat, îndeosebi în formele care nu sînt depistate într-un stadiu precoce de evoluție.

Etiopatogenie. Se întîlnește la bărbați într-o proporție de 78% (Frazel și Lucas); apare de obicei după vîrsta de 40 de ani, dar poate fi întîlnit și la persoane mai tinere, fiind comunicate cazuri chiar și la copii (Frank și colab.). Frecvența mare a cancerului de limbă este pusă în legătură cu mai mulți factori și anume:

— iritații cronice produse de dinți, resturi radiculare, proteze defectuoase, mușcarea involuntară, anumite ticuri etc.;

— fumatul, alcoolul, igiena defectuoasă a gurii par să favorizeze apariția de cancere ale limbii;

— plăcile leucoplazice localizate pe limbă degenerează în cancere în proporție de 20% (Dechaume).

Anatomie patologică. Localizarea cea mai frecventă este în cele 2/3 anterioare, respectiv în porțiunea mobilă a limbii, restul de o treime fiind localizată înapoia V-ului lingual. Dintre cancerele care evoluează în regiunea anterioară, aproximativ o jumătate sînt localizate pe marginile laterale ale limbii, iar restul pe vîrf, porțiunea dorsală sau intraparenchimatos (Gibbel și colab.).

Primitiv, tumoarea este totdeauna unică și crește prin contiguitate. Se pare că localizările marginale rămîn multă vreme unilaterale, în timp ce localizările posterioare și intraparenchimatoase invadează precoce limba în totalitate.

Debutează cu aspectul unei leucoplazii, ca o placă indurată mai reliefată, eventual fisurată, chiar burjonată, sau a unei ulcerații care se mărește progresiv. Forma interstițială debutează ca un nodul profund care crește, se superficializează și se ulcerează tîrziu. Adenopatia apare precoce fără să fie întotdeauna în funcție de mărimea tumorii, interesînd întîi grupul de ganglioni sateliți localizării clinice. În cancerele vîrfului limbii sînt prinși la început ganglionii suprahioidieni; în localizările marginale sînt prinși ganglionii submandibulari. Metastazele limfatice se extind destul de rapid la celelalte grupe ganglionare. Foarte adesea, invazia ganglionară este bilaterală, datorită încrucișării limfaticelor limbii. Pe o statistică făcută pe 1 554 de cazuri, Frazell și Lucas au găsit 40% din metastaze unilaterale, 20% bilaterale și 3% controlaterale.

Ca *forme histologice* predomină epiteliomul spinocelular (97%), mai rar întîlnindu-se cilindroamele și sarcoamele (Waldrom). După Fayein, se pare că epitelioamele cu stromă mai dură sînt radiosensibile, iar ganglionii beneficiază de regulă de tratament chirurgical, pe cîtă vreme epitelioamele cu stromă laxă au o evoluție mai rapidă și un potențial recidivant crescut.

Clinic. Debutul este insidios, cel mai frecvent fără fenomene subiective alarmante. Este necesar ca formele de debut să fie cunoscute de orice medic, întrucît diagnosticul precoce și un tratament bine condus ameliorează mult prognosticul acestei localizări a cancerului.

Debutul sub formă de ulcerație nu are la început nimic deosebit; ulterior ulcerația devine dureroasă, se indurează la bază, sîngerează mai ușor, se adîncește și capătă caracter vegetant. În acest stadiu, citologia exfoliativă poate da o serie de date extrem de prețioase pentru diagnostic și orientarea terapiei cît mai precoce.

Debutul nodular este interstițial. Se percepe un nodul bine conturat, mobil, neaderent la mucoasă, nedureros spontan și la presiune. Ulterior, nodulul se fixează, limitele sale devin mai puțin nete, țesuturile din jur se infiltrează, mucoasa își pierde mobilitatea, aderînd de tumoare, apar durerile spontane și provocate de mișcările limbii. Nodulul crește, se superficializează și se ulcerează.

Cancerul localizat la baza limbii debutează cu disfagie, senzație de corp străin, fără jenă la mișcările limbii. Examenul făcut cu oglinda permite să se evidențieze fie o nodozitate, fie o fisură localizată la baza limbii.

În perioada de stare cancerul de limbă se poate prezenta sub mai multe forme:

— *Forma ulcerodistructivă* (fig. 14—7 a): ulcerație adîncă, cu margini neregulate, reliefate, evazate. Marginile ulcerației prezintă un versant extern neted, congestiv, și un versant intern ulcerat, anfractuos. Fundul ulcerației este murdar, acoperit cu sfacele, prezentînd și mici muguri cărnoși, unii cu aspect hemoragic, alții mai palizi. Tumoarea este murdară, extrem de fetidă, sîngerează foarte ușor. Toată această ulcerație este plasată pe o bază tumorală dură, care se întinde profund, fără limite precise, infiltrînd și fixînd limba.

— *Forma vegetantă* (fig. 14—7 b) este o formă exofitică și se prezintă ca o proliferare conopidiformă a unor muguri care se ulcerează foarte ușor în suprafață.

Baza de implantare a tumorii este de asemenea dură, infiltrativă.

— *Forma scleroasă* este mai rară, avînd aspectul unui infiltrat difuz, scleros, de o duritate lemnoasă, care fixează foarte strîns limba, imobilizînd-o.

— *Forme cu evoluție în suprafață* (Cernéa) sînt observate mai ales pe fața ventrală a limbii, avînd tendința să se extindă în special către mucoasa planșeului bucal.

În toate formele, ganglionii, prinși foarte precoce, devin dureroși prin suprainfectarea tumorii și apoi se fixează.

Tulburările funcționale nesesizabile în faza de debut, devin foarte importante în perioada de stare. Bolnavii au dureri violente, iradiate spre ureche și faringe, care se accentuează în timpul mișcărilor limbii și la atingere în timpul masticației. Din cauza durerilor, masticația, deglutiția și fonația sînt jenate și, în final, chiar împiedicate. Salivația este abundentă, fără ca saliva să mai poată fi înghițită. Halena este fetidă din cauza țesuturilor tumorale care se sfacelizează.

Evoluție, complicații. Cancerul de limbă are o evoluție rapidă, prin invazia țesuturilor, din aproape în aproape, cu extindere în amigdale, vălul moale, planșeul bucal și mandibulă. De asemenea, adenopatia precoce are tendința de a se fixa și ulcera rapid, devenind inabordabilă oricărei terapeutici (fig. 14—8). Starea generală se alterează atît datorită tulburărilor funcționale care împiedică o alimentație corespunzătoare, cît și cașexiei canceroase, care apare destul de precoce. Starea generală poate fi înrăutățită prin apariția unor complicații supurative locoregionale sau pulmonare, datorită aspirației secrețiilor din cavitatea bucală. Erodarea vaselor limbii poate produce hemoragii grave, cu sfîrșit letal.

Diagnosticul. Diagnosticul diferențial clinic, în faza de debut, se face cu ulcerațiile traumatice sau specifice, cu discheratozele banale, iar în formele nodulare cu chisturi, fibroame sau cu nodulii bacilari. Diagnosticul diferențial este îngreunat de faptul că, adeseori, cancerul de limbă îmbracă aspectul uneia din aceste afecțiuni. Deoarece frecvent cancerul de limbă rămîne o bună perioadă de timp asimptomatic, necesită investigații atente asupra oricăror leziuni suspecte. Cel mai important este diagnosticul precoce. Pentru aceasta se pot folosi : stomatoscopia, examenul citologic exfoliativ și biopsia.

În formele nodulare, diagnosticul poate fi orientat prin examenul citologic pe produs recoltat prin puncție aspiratoare.

În perioada de stare, diagnosticul este destul de simplu de stabilit, ținînd seama de aspectul clinic, adenopatie și tulburările funcționale.

Tratamentul. Se recomandă un tratament profilactic al leziunilor leucoplazice, precum și suprimarea tuturor cauzelor care ar putea produce iritații cronice ale limbii. În formele de debut, limitate, ulcerative sau nodulare, în cazul în care examenul citologic orientează către o tumoare malignă, se indică extirparea chirurgicală pînă în țesut sănătos, urmată de un examen histologic care precizează diagnosticul. Se va urmări apoi evolu-

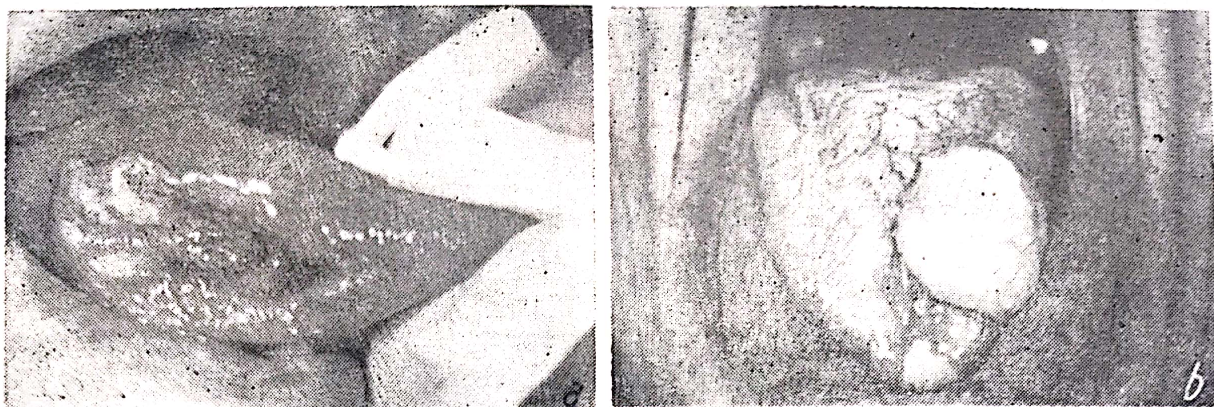


Fig. 14 — 7. — Forme clinice de epiteliom al limbii:

a — forma ulcerodistructivă; b — formă vegetantă.

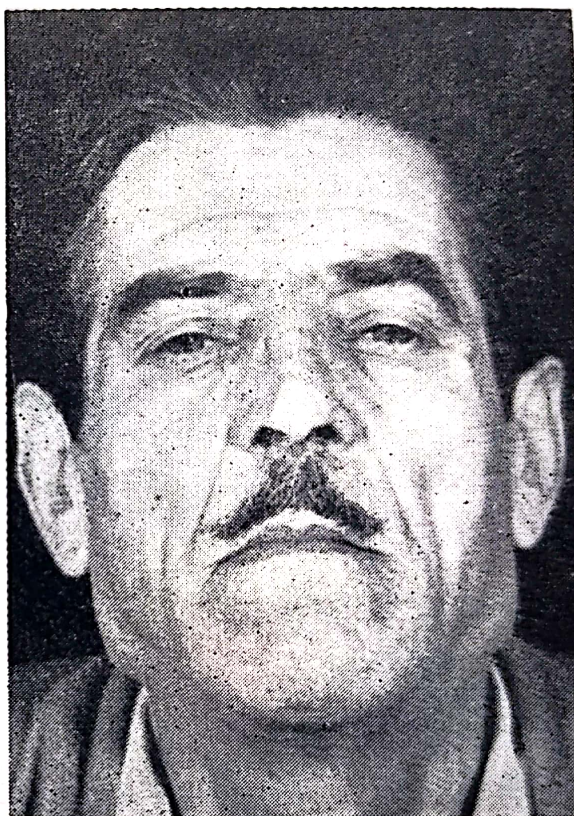


Fig. 14 — 8. — Adenopatie metastatică bilaterală într-un epiteliom al bazei limbii.

ția locală. În cazul în care histologic este confirmat diagnosticul de tumoare malignă, evidarea ganglionară este obligatorie.

Tumorile care nu au depășit limitele operabilității, în sensul că pot fi înlăturate fără a leza organele vitale, pot beneficia de tratament chirurgical care constă în extirparea tumorii și amputația unei jumătăți de limbă.

În formele limitate, confirmate histopatologic, Cernéa recomandă electrocoagularea tumorii pînă în țesut sănătos, urmată de evidarea ganglionară. În formele difuze, situate în porțiunea liberă a limbii sau în cancerele bazei limbii se recomandă iradierea cu raze roentgen sau cu ace de radiu, urmate de evidarea ganglionară. Valerian Popescu și A. Bucur obțin rezultate încurajatoare în cancerele de limbă prin iradiere interstițială cu Aur^{198}. Acest gen de iradiere permite o sterilizare controlabilă și eficace. Bineînțeles, evidarea ganglionară se impune și de obicei se face bilateral.

TUMORILE OBRAZULUI

Obrazul poate fi sediul unor tumori chistice asemănătoare cu cele întîlnite la buză și limbă. De asemenea în obraz pot fi găsite papiloame, fibroame, fără particularități clinice deosebite în comparație cu celelalte localizări. Sînt însă unele tumori întîlnite mai frecvent la obraz, care prin aspectul și evoluția clinică, precum și prin problemele terapeutice pe care le ridică, conferă o serie de particularități caracteristice.

TUMORILE BENIGNE

CHISTUL SEBACEU

Este situat subcutan, intradermic, sub forma unui nodul cu mărime variabilă, de la 0,5 la 2 cm. Consistența păstoasă, rar fluctuentă ; tumoarea este aderentă de planul superficial, mobilă pe planul profund.

Conține o substanță amorfă, gălbuie, păstoasă. Se infectează foarte ușor.

Deși clinic au evoluție asemănătoare, foarte frecvent, așa-zisele chisturi sebacee de retenție pot fi de fapt chisturi epidermoide (C. Dufourmentel), deosebirea putînd fi făcută numai prin examen histopatologic. În timp ce chistul epidermoid are un perete constituit din epiteliu normal cu strat cornos, chistul sebaceu are un perete format din celule epidermice și un strat periferic dispus în palisadă.

Clinic chisturile sebacee pot prezenta la nivelul de maximă bombare un orificiu ombilicat, uneori cu un punct negru (Dufourmentel).

Tratamentul este chirurgical și urmărește extirparea completă a membranei ; dacă rămîn resturi de membrană, chistul recidivează. Chisturile care au supurat se extirpă mai greu, prezentînd aderențe la țesuturile din jur.

LIPOMUL

Se dezvoltă în obraz în dreptul bulei grăsoase Bichat, evoluînd spre piele. Avînd dimensiuni care pot ajunge pînă la un diametru de 5—6 cm sînt, în general, de formă rotunjită, bombată, iar consistența este moale, pseudofluctuentă. Nu degenerează niciodată.

Este alcătuit din țesut adipos, dar histologic pot fi găsite proliferări interstițiale fibroase, vasculare sau nervoase (fibrolipom, angiolipom, neurolipom).

În general, superficial lipoamele sînt limitate, dar profund se pot insinua pînă sub periost sau chiar în fosa infratemporală. Acest fapt este necesar să fie cunoscut, deoarece în timpul extirpării chirurgicale pot apărea asemenea situații care complică mult intervenția, considerată inițial „minoră". De asemenea mai există riscul lezării fibrelor nervului facial sau a canalului Stenon.

ANGIOMUL

Tumoare congenitală formată prin hiperplazia țesuturilor vasculare, se întîlnește destul de frecvent în regiunea obrazului.

Histologic, se pot întîlni neoformații vasculare de tip capilar, în care țesutul endotelial proliferează mai mult sau mai puțin, între capilare găsin-

du-se fie țesut fibros conjunctiv, fie țesut grăsos sau cavități mari, adevărate lacuri pline de sînge.

În clinică se întîlnesc trei forme principale : angioame stelate, angioame plane și angioame tuberoase.

— *Angioamele stelate* sînt mici dilatații capilare dispuse radiar, avînd în centru un punct roșu. Apar în general la persoane mai vîrstnice, fiind considerate ca niște mici anastomoze arteriolo-venoase. Adeseori sînt multiple fără însă a căpăta niciodată o extindere prea mare.

— *Angioamele plane*, numite și ,,pete de vin'', sînt superficiale, cuprinzînd o suprafață mai mare sau mai mică de piele sau mucoasă care își păstrează de obicei caracterele de relief și pilozitate ale țesuturilor normale din jur (fig. 14—9). Sînt unele forme care prezintă o oarecare infiltrație a dermului. Colorația este variabilă, existînd angioame plane roz palide, roșii-violacee sau albăstrui închis. Prin vitropresiune, colorația dispare la majoritatea angioamelor plane, fapt care demonstrează originea lor vasculară, persistența colorației presupunînd existența și a unor elemente celulare (C. Dufourmentel). Se întîlnesc angioame plane întinse pe întreg teritoriul de inervație a unei ramuri trigeminale în sindromul Sturge-Weber, la care se mai adaugă și o componentă nervoasă centrală.

— *Angioamele tuberoase* îmbracă aspectul de tumoare (fig. 14—10). Apar de la naștere, putînd rămîne o perioadă de timp staționare, după care cresc progresiv în volum prin proliferarea endoteliului și dilatația vaselor care îl compun. Prin această creștere unele angioame devin monstruoase, altele, mai rar, dimpotrivă rămîn staționare, putînd regresa în timp.



Fig. 14—9.— Angiom plan (pată de vin) al obrazului.

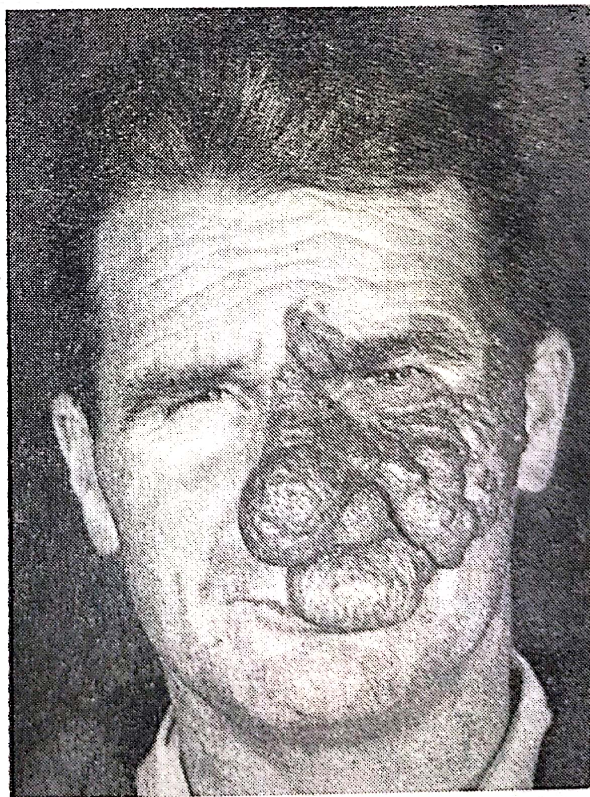


Fig. 14—10.— Angiom tuberos extins nazo-labio-genian.

Clinic se observă următoarele forme :

— *angiomul tuberos simplu*, în care vasele dilatate formează tumori limitate ;

— *angiomul cavernos* cu vase dilatate care comunică între ele realizîndu-se adevărate lacuri sanguine ;

— *angiomul difuz*, fără limite precise, cu evoluție rapidă, invadînd țesuturile vecine, pe care le disociază sau chiar le distruge.

Angioamele tuberoase au o colorație roșie-violacee, bombează la nivelul tegumentelor sau mucoasei, sînt de consistență moale, elastică, reducîndu-se la presiune, pentru ca apoi să revină la volumul inițial. La aplecarea capului își măresc volumul ; de asemenea la copii în timpul plînsului sau la adulți în timpul eforturilor se produce o creștere a volumului tumorii.

Cînd se dezvoltă din copilărie în imediata vecinătate a oaselor, pot produce deformații ale acestora, prin presiunea permanentă pe care o exercită (Valerian Popescu).

Diagnosticul clinic în formele superficiale este destul de simplu ; în angioamele care se dezvoltă profund sau în care există și o componentă fibroasă sau lipomatoasă, puncția exploratoare precizează diagnosticul.

Angioamele tuberoase pot rămîne staționare, sau cresc progresiv, invadînd țesuturile din jur. Prin ulcerare, în special cele endobucale, se pot suprainfecta sau produce hemoragii puternice, greu de stăpînit.

Tratament. Angioamele stelate pot fi electrocoagulate cu un ac foarte fin introdus în mijlocul formațiunii, practic, în vasul central al tumorii (Cohn și Czerny).

Angioamele plane pot fi tratate prin iradiere cu raze β produse de fosforul radioactiv, cu radioterapie de contact, buckyterapie sau radiu (Pierson), în toate aceste cazuri existînd pericolul apariției unei radiodermite. S-au obținut rezultate bune prin aplicare de zăpadă carbonică, după care însă rămîne o cicatrice albicioasă suplă. De asemenea, în angioamele plane, strict superficiale, se poate folosi abraziunea cutanată superficială (Kromayer, Mac Evitt, Dufourmentel). În angioamele plane, cu interesare ceva mai profundă, se poate folosi excizia cu alunecarea țesuturilor normal colorate din vecinătate sau acoperirea defectului cu grefe de piele liberă.

Angioamele tuberoase mici, bine delimitate, pot fi extirpate chirurgical, în cazurile în care sacrificiul de substanță nu este prea mare și există posibilitatea acoperirii defectului rămas cu țesuturi sănătoase din vecinătate.

Pot beneficia numai de tratament chirurgical și angioamele mari la care, prin angiografie, s-au putut identifica pediculii vasculari. În aceste cazuri se va face întîi ligatura pediculilor, urmată de extirparea tumorii și plastia imediată (K. Thoma, Davis, Weinstein). Cînd angiografia evidențiază o irigare dublă a angioamelor, arterio-venoase, în primul timp se încearcă embolizarea comunicării arterio-venoase cu țesut muscular din vecinătate (Cunnigham, Paletta) sau cu sfere de silicon (Longacre), obținîndu-se o reducere cu 25% din volum.

Se preferă însă, în cazul angioamelor cavernoase mari, sclerozarea prealabilă, urmată sau nu de terapie chirurgicală. Sclerozarea cu soluții de chinin-uretan-antipirină, moruat de sodiu, psiliat de sodiu (Schwalbe, Kondrașin, Laborde, Collum) limitează angiomul prin transformarea fibroasă a pereților tumorali, diminuînd lumenul vascular. În aceste condiții,

limitarea volumului angiomului poate merge pînă la ștergerea reliefului; dacă nu s-a obținut acest rezultat, extirparea chirurgicală este totuși mult ușurată, întrucît riscul sîngerării este diminuat.

CANCERUL OBRAZULUI

Mucoasa obrazului poate fi sediul unor epitelioame, de obicei spinocelulare, care se caracterizează printr-o evoluție rapidă, cu metastaze ganglionare precoce. Numai 7—10% din epitelioamele cu evoluție orală sînt localizate pe mucoasa jugală. Mai frecvente la bărbați după vîrsta de 60 de ani, pot fi întîlnite însă și la persoane mai tinere.

Etiologie. În etiologia cancerului mucoasei jugale sînt incriminați:

— fumatul; Moore găsește că majoritatea bolnavilor cu cancere jugale au fost fumători;

— consumul de alcool (Jacobson) a fost întîlnit de asemenea într-o mare proporție;

— traumatismele mecanice produse de dinți, resturi radiculare, obturații prost adaptate sau proteze defectuoase;

— igiena bucală defectoasă este și ea incriminată întrucît există observația că rareori apar cancere într-o gură curată;

— leziunile bacilare lupice constituie de asemenea factori favorizanți în apariția cancerelor jugale;

— leziunile leucoplazice; deși rolul lor nu a fost demonstrat, totuși formele verucoase de leucoplazie merită să fie supravegheate și chiar extirpate, pentru a preveni apariția de cancere jugale (Cernéa).

Simptome. Debutul este cel mai adesea superficial, sub forma unor ulcerații, confundate cu leziuni banale inflamatorii sau traumatice, sub forma de vegetații verucoase sau papilomatoase; debutul sub forma de noduli interstițiali este mai rar.

În perioada de stare, cancerul mucoasei jugale poate îmbrăca două forme:

— *Forma ulceroasă*. Leziunile ulceroase de debut se adîncesc, sînt acoperite de muguri cărnoși, se indurează, devin mai dureroase. Dacă neoplasmul a apărut pe o placă leucoplazică se constată apariția de fisuri dureroase cu tendința de a se ulcera, întregul placard devenind infiltrat.

Destul de rapid ulcerația se extinde în suprafață către comisura bucală și în fundurile de sac vestibulare; marginile devin neregulate, fundul ulcerației, murdar, este acoperit de sfacele (fig. 14—11 a). Extensia în profunzime constituie un element de agravare a prognosticului leziunii; pielea se infiltrează, devine aderentă de leziunea endobucală, capătă aspectul de „coajă de portocală".

În final, ulcerația poate perfora obrazul, leziunea exteriorizîndu-se la piele (fig. 14—11 b).

— *Forma vegetantă* se prezintă ca o masă proliferativă uneori foarte voluminoasă, care se extinde în suprafață și în profunzime, deformînd obrazul sau, în stadiile avansate, chiar perforîndu-l. Zonele vegetante se ulcerează se acoperă cu sfacele murdare.

Adenopatia apare precoce. La început ganglionii sînt mici, duri, apoi cresc, aderă de țesuturile învecinate, fixîndu-se.









Fig. 14—11.—Epiteliom labio-genio-jugal:

a — invazia extinsă a mucoasei jugale; *b* — aspectul exterior; *c, d* — aspectul clinic la un an după iradiere intratumorală cu ^{198}Au.

În fazele de debut tumorile de obraz sînt asimptomatice. Cînd ulcerația și infiltratul se extind, bolnavii încep să aibă dureri vii, care iradiază spre craniu și se accentuează în timpul masticației; trismusul se instalează în cazul în care tumoarea se extinde către maseter și pterigoidieni; halenă fetidă. Starea generală se alterează, apărînd cașexia canceroasă.

Diagnosticul. Important pentru evoluția ulterioară este diagnosticul precoce. Orice ulcerație, fisură, discheratoză sau excrescență apărute pe mucoasa jugală vor fi supravegheate îndeaproape.

Stomatoscopia și citologia exfoliativă pot fi examene paraclinice extrem de prețioase pentru stabilirea cît mai precoce a diagnosticului de cancer, înainte chiar de a apărea infiltratul perilezional. Cînd semnele clinice sînt evidente, diagnosticul clinic este destul de ușor, fiind însă precizat de examenul histopatologic.

Diagnosticul diferențial se face cu afecțiuni care îmbracă aspecte clinice asemănătoare cu cele din formele de început ale cancerului mucoasei jugale și anume:

— ulcerațiile simple de origine traumatică dentară sau protetică sînt mai puțin adînci, chiar dacă sînt acoperite de depozite de fibrină, nu au fundul murdar și se găsesc în imediata vecinătate a cauzei care le-a provocat;

— ulcerațiile apărute în cursul unor stomatite veziculoase sau buloase, au o evoluție limitată și răspund la terapia antiinflamatorie;

— ulcerațiile tuberculoase sînt adînci, cu fundul murdar, uneori cazeos, înconjurate de granulații gălbui (Trélat), nu au baza indurată, sînt extrem de dureroase. Foarte rar apar primitiv în cavitatea bucală, cel mai frecvent întîlnindu-se la bacilarii cronici.

Formele nodulare interstițiale trebuie deosebite de tumorile benigne ale obrazului și de adenopatiile geniene apărute în urma unor afecțiuni inflamatorii locoregionale; examenul citologic prin puncție orientează diagnosticul.

Evoluție, complicații. Cancerul de obraz evoluează rapid, invadînd și distrugînd țesuturile. Perforarea obrazului permite scurgerea salivei, jenează deglutiția, după care se instalează cașexia. Pot apărea complicații septice prin suprainfectarea tumorii sau hemoragice prin erodarea vaselor faciale.

Se consideră prognosticul cancerului de obraz ca rezervat, statisticile de vindecare fiind între 30% (Martin și Pflüger) și 75% (Ducrocq).

Tratamentul este în funcție de stadiul de evoluție al tumorii. În formele limitate, care nu au infiltrat straturile profunde ale obrazului, cînd se constată că pielea este încă mobilă pe tumoare se poate practica extirparea cu electrocauterul pînă în țesut sănătos; defectul rămas poate fi lăsat să se vindece prin granulație secundară sau acoperit în ședință cu grefe de piele liberă.

În formele infiltrante în profunzime, dar suficient de limitate în suprafață, se poate practica exereza tumorii, deci a tuturor straturilor obrazului, defectul rămas acoperindu-se fie imediat cu lambouri din regiunile vecine (frontale sau chiar cervicale), fie tardiv, cu lambouri tubulate, recoltate de la distanță.

Evidarea ganglionară este obligatorie.

Se pot folosi pentru sterilizarea tumorii primare radiații (roentgen, cobalt, radiu sau Aur^{198}), iar ganglionii vor fi extirpați chirurgical.

Uneori, tratamentul cu radiații limitează tumoarea, permițînd ulterior exereza chirurgicală. De asemenea, în cazurile în care s-a făcut exereza chirurgicală, în funcție de extinderea procesului, se recomandă roentgenterapie pentru a steriliza eventualele resturi celulare care au mai putut rămîne în zona afectată de tumoare.

TUMORILE PLANȘEULUI BUCAL

TUMORILE BENIGNE

RANULA

Ranula (broscuța sau grenouilette) este o formațiune tumorală chistică a planșeului bucal cu conținut mucoid, întîlnită în special la adolescenții și adulții tineri, mai frecventă la femei decît la bărbați.

Se dezvoltă de obicei între mucoasa sublinguală și mușchiul milohioidian, mai rar între mușchiul milohioidian și fascia cervicală superficială sau supra- și submilohioidian (ranulă în bisac).

Etiopatogenie. Asupra modului de formare al ranulei s-au emis ipoteze care consideră că ar lua naștere prin incluzia și transformarea chistică a unor resturi embrionare sau prin transformarea chistică a acinilor unor glande salivare din planșeul bucal, în urma obstruării canalelor de excreție sau a infecției. Astfel, Imbert și Jeanbreau susțin că s-ar dezvolta din resturile epiteliale ale celui de al doilea arc branhial ; Cuneo și Veau, prin proliferarea și transformarea chistică a incluziilor epiteliale embrionare situate în fundul șanțului paralingual extern din care se dezvoltă, de fapt, și glanda sublinguală ; Neumann, din canalul tireoglos, iar Guibe, din organele parasalivare. Asupra modului de transformare chistică a acinilor glandelor salivare nu există păreri unanime. Astfel, Von Hippel admite că s-ar forma printr-o compresie exercitată asupra canaliculelor de excreție iar Suzannee, asupra acinilor.

Lecene aseamănă ranula cu pseudochisturile de pancreas, presupunînd că în mecanismul de formare ar interveni, la început, o infecție cronică ușoară cu autodigestia unor acini din glanda sublinguală. Khurt Thoma consideră că ranula s-ar dezvolta din glanda sublinguală sau glandele salivare accesorii, la fel ca și chisturile salivare localizate pe buze sau obraji.

Delaire presupune existența unui traumatism sau infecții cronice localizate în glanda sublinguală sau altă glandă mucoasă accesorie din planșeu, iar sub acțiunea unei hialuronidaze sau mucinaze se produce o liză a țesutului conjunctiv fundamental cu ruperea echilibrului dintre țesutul conjunctiv și epitelial.

Anatomie patologică. Tumoarea chistică este localizată cel mai frecvent deasupra mușchiului milohioidian, bombînd sub mucoasa planșeului bucal (*ranula sublinguală*). În aceste cazuri, tumoarea împinge în jos și în afară glanda sublinguală și înăuntru canalul Warthon și nervul lingual ; prin creștere, ranula depășește excepțional linia mediană, apărînd ușor strangulată la nivelul frenului limbii. Uneori se poate dezvolta înapoi și în jos, trecînd în loja submaxilară fie prin spațiul dintre mușchiul milohioidian și mușchiul hioglos, fie prin disocierea fibrelor mușchiului milohioidian. În aceste cazuri, tumoarea chistică are o formă bilobată, în bisac. Foarte rar, și de obicei în cazurile de extirpare incompletă, ranula se dezvoltă numai sub mușchiul milohioidian, nefiind astfel evidentă imediat sub mucoasa planșeului bucal.

Ca structură histologică membrana chistică este formată din trei straturi :

— stratul periferic, alcătuit din fibre și celule conjunctive adulte (fibroblaști) ; este extrem de aderent de țesuturile din jur (mucoasă, glande salivare, mușchi) pe care le împinge și le turtește ;

— stratul mijlociu, are o structură conjunctivă tînără cu caracter embrionar, foarte bine vascularizat ;

— stratul intern, este format dintr-un epiteliu discontinuu ; celulele epiteliale pot fi cilindrice, poliedrice și, foarte rar, ciliate. Uneori stratul epitelial intern poate chiar să lipsească. Conținutul este un lichid clar, vîscos, asemănător albușului de ou, bogat în albumină și mucină, putînd avea în suspensie și celule epiteliale. Se deosebește de salivă prin lipsa fer-

menților specifici, sau dacă se găsesc sînt în concentrație foarte mică, lipsește de asemenea rodanatul de potasiu.

Simptome. Cele două localizări, sublinguale și suprahioidiene, prezintă manifestări clinice diferite.

R a n u l a s u b l i n g u a l ă. Debutul este insidios, dezvoltarea tumorii făcîndu-se lent, progresiv, fără a provoca tulburări. De multe ori ranula este descoperită întîmplător de către bolnav sau de către medic cu ocazia unui examen făcut pentru o altă cauză. Pe măsură ce crește în volum, ranula devine mult mai evidentă în planșeul bucal, limba este împinsă în sus și de partea opusă tumorii (fig. 14—12). Apar o serie de tulburări funcționale datorate împingerii limbii și volumului mare al tumorii; mișcările limbii sînt stînjenite, provocînd tulburări în fonație și masticație.

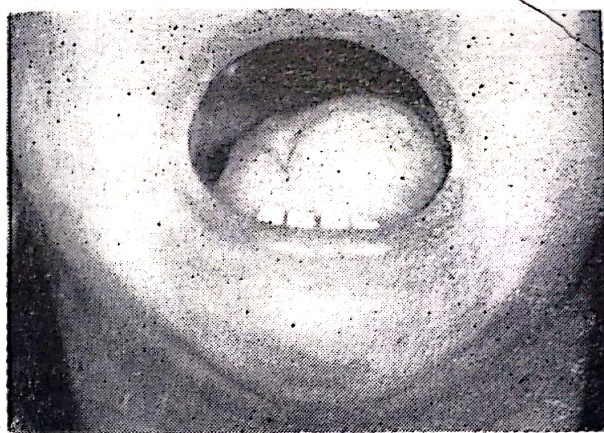


Fig. 14—12.— Ranulă sublinguală.

La examenul exobucal nu se găsește nimic deosebit. Endobucal, ranula se evidențiază în momentul în care bolnavul ridică limba, avînd aspectul caracteristic de „gușă de broască". Tumoarea este paramediană, bombează între fața internă a ramului orizontal al mandibulei și limbă, este unilaterală, depășind foarte rar linia mediană. Are un diametru între 1 și 6 cm, este rotundă sau ovalară, acoperită de o mucoasă netedă, lucioasă, de colorație albăstruie, caracteristică; prin transparență se observă conținutul lichidian. La palpare ranula are o consistență moale, fluctuentă, nedureroasă, nu aderă de os, aderă în schimb de planurile profunde, unde nu i se pot preciza limitele.

Prin puncția făcută cu un ac gros se evacuează lichidul caracteristic; dacă diagnosticul clinic este cert, se preferă să nu se facă puncția, întrucît la nivelul unde acul străbate mucoasa și membrana chistică se formează aderențe care îngreunează ulterior extirparea chirurgicală.

Diagnosticul diferențial se face cu:

— dilatațiile chistice ale canalului Warthon, apărute în urma obstruării acestuia prin corpi străini sau calculi; în asemenea cazuri canalul Warthon nu poate fi cateterizat, iar tumefacția crește în timpul meselor;

— chistul dermoid al planșeului bucal este median, mucoasa acoperitoare este de aspect normal, fără colorația albăstruie caracteristică, iar consistența este păstoasă;

— chistul salivar este de obicei mai mic, localizat mult mai superficial; este un diagnostic mai dificil, întrucît aspectul mucoasei acoperitoare este asemănător cu cel întîlnit la ranulă;

— angiomul cavernos al planșeului bucal are o colorație albăstruie caracteristică, cu suprafața bombată; își modifică volumul în poziția declivă a capului; la palpare are o consistență mai moale, iar prin presiune se golește umplîndu-se apoi treptat.

R a n u l a s u p r a h i o i d i a n ă. Se întîlnește mai rar decît ranula sublinguală, coexistînd cu aceasta; se găsește izolată sub mușchiul milo-

hioidian numai în cazurile de recidivă, cînd prin intervenția chirurgicală nu s-a reușit extirparea decît a porțiunii evidente la explorarea endobucală.

De obicei este o tumoare unică cu două compartimente care rezultă prin strangularea sacului chistic de către fibrele mușchiului milohioidian sau între mușchiul milohioidian și hioglos (ranula în bisac).

Tumoarea este paramediană, bombînd între marginea bazilară a mandibulei și osul hioid, putîndu-se extinde și către porțiunea mediană, submentonier. Tegumentele acoperitoare sînt de aspect normal, mobile, neaderente de tumoare. Endobucal, ranula suprahioidiană este mai puțin evidentă, fiind mascată de glanda sublinguală care o acoperă. Este de consistență moale, fluctuentă; prin palpare combinată exo- și endobucală conținutul poate fi împins dintr-un compartiment în celălalt, care intră în tensiune, devenind renitent. Chiar în cazurile în care ranula suprahioidiană se dezvoltă foarte mult, tulburările funcționale sînt reduse.

Puncția exploratoare evidențiază un conținut cu aceleași caractere ca ale ranulei sublinguale.

Diagnosticul diferențial se face cu:

— chistul branhial; este mai extins, nu poate fi evidențiat pe cale endobucală;

— angiolipomul planșeului bucal are o consistență variabilă, cu zone depresibile, alternînd cu zone mai ferme; este congenital, evoluînd din primele luni după naștere;

— tumori ale glandei sublinguale (cilindromul sau tumoarea mixtă); au o consistență mai dură; se mobilizează odată cu glanda.

Se face de asemenea diagnosticul diferențial cu afecțiunile care o deosebesc de ranula sublinguală.

Evoluție, complicații. La început, tumoarea se dezvoltă lent, putînd rămîne multă vreme staționară. Uneori, prin creștere progresivă atinge dimensiuni destul de mari, depășind linia mediană; în aceste cazuri se însoțește de tulburări în fonație și deglutiție. În urma unor traumatisme survenite în timpul masticației sau chiar spontan, membrana chistică se poate rupe, eliminîndu-se conținutul caracteristic, refăcîndu-se însă în cîteva zile. Rar, conținutul tumorii se poate infecta, apărînd supurații cu caracter limitat care, cu totul excepțional, pot difuza în tot planșeul bucal. După infectarea și drenarea ranulei suprahioidiene rămîn fistule persistente a căror origine nu poate fi apoi precizată decît prin fistulografie. Deschiderea canalului Warthon în cavitatea chistică produce o creștere bruscă a tumorii însoțită de dureri (*ranula acută*), care nu cedează decît după evacuarea, prin puncție sau incizie a întregului conținut.

Tratament. Datorită existenței membranei chistice cu potențial mare de refacere, prin tratament se urmărește fie extirparea, fie distrugerea acesteia. S-a preconizat distrugerea membranei prin introducerea după evacuarea conținutului a unor substanțe caustice (azotat de argint, acid tricloracetic). Întrucît profunzimea la care acționează substanțele caustice nu poate fi dirijată și controlată, există pericolul producerii unor cicatrice care înglobează elemente anatomice importante ale planșeului bucal, sau al distrugerii incomplete a membranei chistice și apariția de recidive.

Tratamentul chirurgical dă cele mai bune rezultate. Se folosesc două metode: extirparea membranei chistice în totalitate și marsupializarea.

Exereza chirurgicală se practică pe cale endobucală în ranula sublinguală, pe cale cutanată submaxilară în localizările suprahioidiene și, excepțional, pe cale mixtă în ranula în bisac. Membrana chistică fiind extrem de subțire și aderentă de țesuturile din jur, extirparea chirurgicală este dificilă; este necesar ca prin disecție foarte atentă să se decoleze membrana chistică de țesuturile înconjurătoare, extirpînd-o în totalitate. Tumoarea aderînd de glanda sublinguală, canalul Warthon, nervul lingual și vasele sublinguale foarte greu poate fi extirpată membrana chistică intactă, împreună cu conținutul; cel mai frecvent în timpul manoperelor de decolare se deschide chistul, se evacuează conținutul și apoi se decolează membrana aderentă care se clivează greu. În cazurile în care în cursul evoluției tumoarea s-a evacuat spontan sau prin puncție, refăcîndu-se ulterior, extirparea este și mai dificilă, membrana prezentînd aderențe cicatriceale. Pentru a facilita extirparea membranei în totalitate s-a propus evacuarea prin puncție a conținutului tumorii, introducînd apoi parafină care aderă de pereții chistului.

Considerînd că ranula ar fi o tumoare a glandei sublinguale și pentru a preveni recidivele, unii specialiști extirpă tumoarea împreună cu glanda sublinguală; de fapt, în cazurile în care nu se reușește extirparea intactă a membranei, fortuit în timpul izolării sînt extirpați și o serie de acini superficiali ai glandei sublinguale.

Marsupializarea este indicată numai în ranulele sublinguale. Se urmărește transformarea cavității chistice într-o anexă a cavității bucale. Marsupializarea simplă nu este totdeauna eficientă, întrucît pot apărea recidive în urma închiderii precoce a cavității chistice.

Dan Theodorescu completează marsupializarea cu *electrocoagularea membranei chistice* și protejarea plăgii din planșeu cu meșă iodoformată, care este menținută prin aplicarea unui fir de poziție pe marginea plăgii mucoase. După 7—10 zile se îndepărtează prima meșă, aplicîndu-se apoi meșe din ce în ce mai mici, pe măsură ce plaga granulează.

În Clinica de chirurgie buco-maxilo-facială din București se pornește de la faptul că la orice ranulă trebuie tentată extirparea în întregime a membranei, reușindu-se acest lucru, pe o statistică de 54 de bolnavi, în 50% din cazuri.

În cazurile în care în timpul manoperelor de decolare membrana s-a rupt, s-a practicat extirparea acesteia atît cît a fost posibil și apoi s-a făcut o electrocoagulare limitată a zonelor unde membrana a rămas pe loc, folosind aceeași tehnică preconizată de Dan Theodorescu.

CHISTUL DERMOID

Tumoare congenitală a planșeului bucal, ia naștere din resturi epiteliale ectodermale incluse în țesuturi în decursul alipirii arcurilor branhiale. Se pare că această heterotopie disgenetică s-ar datora unor infecții apărute în cursul vieții intrauterine (Vradde).

Anatomie patologică. Chisturile dermoide sînt în marea lor majoritate situate pe linia mediană; chiar dacă sînt situate lateral sînt, după Golp, chisturi mediane lateralizate secundar. Pot avea o evoluție endobucală, deasupra mușchiului milohioidian, proeminînd sub limbă și, mai rar, cutanat sau,

mai bine-zis, deasupra și dedesubtul mușchiului milohioidian, dînd aspectul unei gușe care poate fi împinsă de o parte și de alta a chingii musculare.

Macroscopic, peretele chistului este subțire, dar rezistent datorită structurii sale fibroase; neted, împingînd țesuturile înconjurătoare de care, de obicei, se desprinde ușor. Pot exista unele zone de aderență (Gerard-Marchand) de osul hioid (cisturi ad-hioidiene) sau de apofizele genii (chisturi ad-geniene). Cavitatea chistică uniloculară are un conținut alb-gălbui, grunjos, asemănător cu sebumul; spre deosebire de chisturile dermoide cu alte localizări, în chisturile dermoide ale planșeului bucal nu se găsesc dinți, fire de păr, oase etc.

Microscopic peretele prezintă toate caracterele pielii: un epiteliu stratificat cu un strat cornos și un strat mucos malpighian și chiar eleidină, derm în care se găsesc glande sebacee și glande sudoripare mai mult sau mai puțin rudimentare. Acestea sînt chisturile dermoide veritabile; după Terrier și Lecène, cu aceleași caractere clinice se pot întîlni, mai rar, chisturi al căror caracter microscopic este deosebit și anume:

— chisturi amigdaloide, avînd peretele asemănător cu al mucoasei buco-faringiene, în grosimea cărora se găsesc chiar celule limfoide;

— chisturi tiroidiene, provenind din canalul median tireoglos, al căror perete este alcătuit dintr-un strat unic de celule cilindrice, uneori chiar cu cili, iar conținutul este seros.

Simptome. Deși congenitale, chisturile dermoide rămîn multă vreme neobservate de bolnav, deoarece cresc foarte lent și nu provoacă tulburări. În acest stadiu sînt descoperite accidental sau datorită apariției unor complicații supurative. Prin creștere în volum, chistul ajunge să fie sesizat de bolnav, mai ales că provoacă unele greutăți în mișcările limbii, fonație și deglutiție.

La examenul clinic, în chisturile dermoide cu evoluție endobucală se constată că tumoarea proemină pe linia mediană, sub limbă, ridicînd mucoasa, etalînd frenul și împingînd limba în sus și înapoi (fig. 14—13). Tumoarea este net rotunjită, cu mucoasa acoperitoare întinsă, neaderentă de aspect normal. Prin transparență se observă conținutul cenușiu-gălbui. La presiune degetul lasă o amprentă sub forma unui godeu pe suprafața tumorii (Linhart).

La palpare bimanuală se constată că tumoarea este bine delimitată, mobilă; uneori poate prezenta aderențe de apofizele genii, alteori se mobilizează în deglutiție împreună cu osul hioid. Mobilizarea în timpul deglutiției poate fi datorată, fie aderenței de osul hioid, fie numai acțiunii musculaturii suprahioidiene.

În chisturile mari limita posterioară nu poate fi decelată clinic din cauza extensiei către baza limbii.

În chisturile dermoide cu evoluție exo- și endobucală se constată că la presiunea externă conținutul chistului poate fi împins în cavitatea bucală, tumoarea proeminînd mai mult sub limbă (fig. 14—14).

Chisturile dermoide cu evoluție laterală, mai rare, au simptomatologie asemănătoare, avînd însă de obicei o formă alungită.

Diagnosticul diferențial se face cu ranula, care este însă situată paramedian, avînd aspectul clinic caracteristic; cu limfangioamele chistice, dar acestea deformează peretele lateral al faringelui împreună cu limba; cu chis-



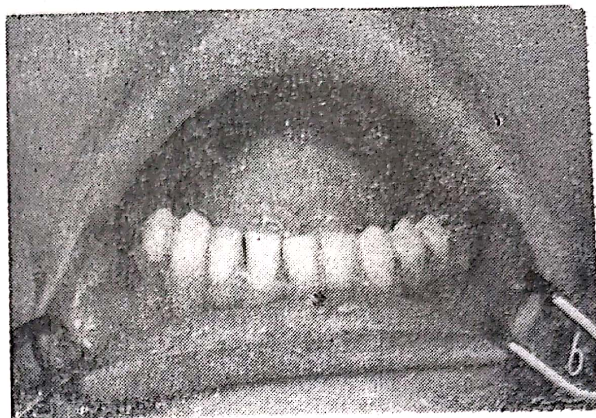


Fig. 14 — 13. — Chist dermoid al planșeului bucal:

a — se observă discreta deformație submenionieră și
b — proeminența în planșeu strict median în timpul deschiderii gurii.

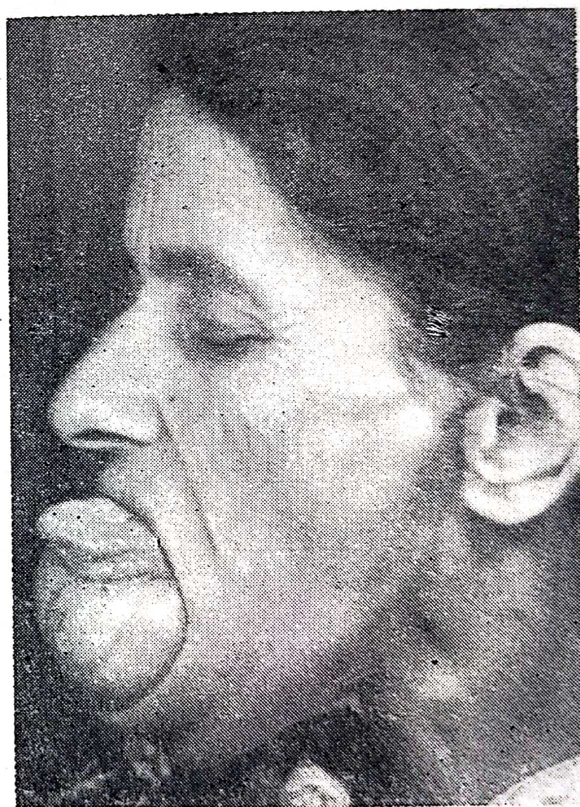


Fig. 14 — 14. — Chist dermoid gigant al planșeului bucal cu împingerea limbii (evoluție de 10 ani).

turile branhiale, acestea însă au o consistență mai moale, percepîndu-se fluctuența.

Puncția exploratoare însoțită de examen citologic poate da unele date extrem de utile de diagnostic.

Evoluție, complicații. Creșterea chistului dermoid este foarte lentă, dar poate rămîne și perioade îndelungate de timp staționar. Chisturile mari provoacă greutăți în fonație și deglutiție și chiar în respirație. Complicația cea mai frecventă este suprainfectarea. Chisturile suprainfectate au aceeași simptomatologie cu a proceselor infecțioase ale planșeului bucal și bazei

limbii, putînd însă să se cronicizeze și să rămînă fistule cronice persistente deschise la mucoasă și mai rar la piele.

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea chistului împreună cu membrana care, de cele mai multe ori, se clivează ușor. În ceea ce privește calea de acces, ea va fi endobucală în chisturile mici și mijlocii, exobucală în chisturile care evoluează predominant submilohioidian și mixtă în chisturile voluminoase, care, eventual, au supurat și prezintă aderențe de țesuturile din jur.



Fig. 14–15. — Limfangiom cu deformarea masivă a planșeului și regiunii geniene.

LIMFANGIOMUL

Este o tumoare congenitală localizată în planșeu, dar care se poate extinde și în spațiul laterofaringian, de-a lungul lojii marilor vase ale gîtului, parotidă și limbă. Chiar de la o vîrstă tînără, tumoarea are un volum apreciabil, fiind însoțită de macroglosie și facultativ de macrocheilie (fig. 14–15). La palpare, are o consistență moale, nereductibilă, fără fluctuență, în grosimea ei percepîndu-se noduli mai duri, de dimensiuni variabile.

Microscopic, tumoarea este alcătuită din cavități multiple căptușite cu un endoteliu, conținînd un lichid sero-citrin asemănător limfei. Se pare că aceste chisturi ar deriva direct din sacii limfatici, formațiuni embrionare anexe ale sistemului venos jugular (Cernéa).

Limfangioamele se pot suprainfecta, suferind apoi o transformare sclero-lipomatoasă.

Tratamentul este numai chirurgical, făcîndu-se, în etape succesive, extirpări limitate. Tumoarea nu este radiosensibilă.

CANCERUL PLANȘEULUI BUCAL

Cancerul planșeului bucal este mai rar primitiv (28% din cazuri) și mai frecvent secundar prin invazia unor procese localizate inițial pe limbă, creastă alveolară sau chiar buza inferioară (Sandler, Taillard). Apare în special la bărbați, după vîrsta de 50 de ani, avînd ca punct de plecare fie mucoasa care acoperă planșeul bucal, fie, mai rar, doar într-o proporție de 3% (Dargent), glandele salivare mici ale planșeului și chiar glandele sublinguale.

Anatomie patologică. Primitiv, tumoarea poate fi localizată median sau paramedian în imediata vecinătate a frenului limbii sau lateral în planșeu, de-a lungul mucoasei care acoperă canalul Warthon. Cel mai greu de diagnosticat și, în același timp, de abordat chirurgical este localizarea poste-

rioară la nivelul șanțului amigdaloglos. Histologic tumorile primare care au ca punct de plecare mucoasa sînt epitelioame spinocelulare, cele care au ca punct de plecare glandele salivare sînt epitelioame glandulare (carcinoame). Tumorile secundare îmbracă forma histologică a cancerului primitiv lingual, gingival sau labial.

Simptome. Debutul în cancerul primitiv este sub forma unei ulcerații mici, confundate adesea cu o aftă, sau cu o leziune de decubit provocată de proteză. Este dureroasă în faza de debut numai dacă este interesat frenul lingual. Primul semn alarmant pentru clinician este indurarea bazei ulcerației, ale cărei margini devin proeminente. Alteori, debutul este sub forma unui nodul interstițial mobil, nedureros, care devine repede aderent, infiltrant și se exteriorizează la mucoasă sub forma unei ulcerații. Apariția cancerului de planșeu pe zona de mucoasă cu aspect leucoplazic nu este excepțională. În acest din urmă caz, malignizarea este tradusă prin apariția pe suprafața leucoplazică a unor fisuri, ulcerații sau proliferări a căror bază se indurează.

Localizările posterioare debutează sub forma unei fisuri care este pusă greu în evidență prin tracțiunea limbii de partea opusă ; durerile apar tîrziu, cînd marginile au devenit deja anfractuoase și evoluția în profunzime poate fi decelată prin pătrundere cu un instrument bont în plină cavitate tumorală.

În perioada de stare, cancerul planșeului bucal poate îmbrăca două forme clinice și anume :

— *forma distructivă*, în care ulcerația se adîncește și se extinde în suprafață, avînd tendința de a invada gingia și limba ; țesuturile necrozate sînt eliminate, rămînînd zone întinse ulcerate acoperite cu depozite murdare, extrem de fetide ;

— *forma vegetantă, proliferativă*, în care ulcerația este acoperită cu muguri cărnoși care sîngerează foarte ușor la atingere.

În ambele forme clinice, toate țesuturile planșeului bucal sînt infiltrate, interesarea putînd fi bilaterală cînd debutul este median sau paramedian. Tumoarea invadează vasele, nervii, glandele sublinguale, mușchiul milohioidian, extinzîndu-se spre limbă (fig. 14—16), pe care, în final, o fixează și spre gingie, pe care o erodează, invadînd și mandibula.

În localizările posterioare tumoarea se extinde spre baza limbii, pilierii amigdalieni și peretele lateral al faringelui. Adenopatia apare precoce, chiar dacă la început este inflamatorie ; sînt invadați ganglionii submaxilari și ganglionii jugulocarotidieni. Adenopatia bilaterală este întîlnită în peste 50% din cazuri (Duffy).

În stadiile avansate ganglionii se fixează și ulcerează. Bolnavii au dureri violente, accentuate de mișcările limbii și de contactul cu alimentele, sialoree, halenă fetidă. Prin invazia limbii, a gingiei și a mandibulei se instalează rapid cașexia neoplazică, dar moartea poate surveni și prin complicații hemoragice sau septice bronhopulmonare.

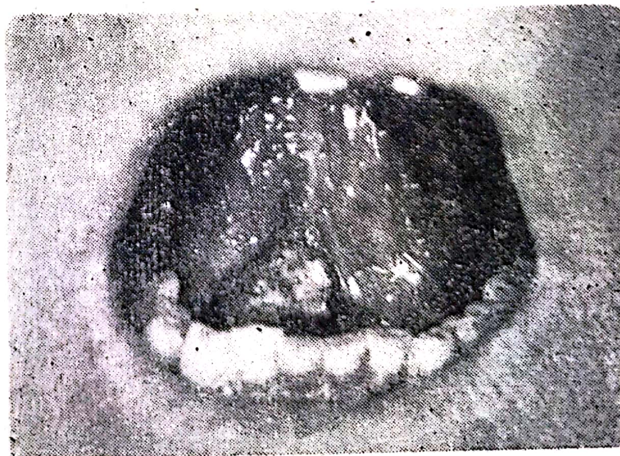


Fig. 14—16. — Tumoare de planșeu bucal cu invazia feței ventrale a limbii.

Diagnosticul. În stadiul de debut se pune problema diferențierii ulcerației neoplazice de ulcerațiile traumatice, inflamatorii specifice sau nespecifice. Citodiagnosticul exfoliativ poate orienta, în formele de început, diagnosticul. Cînd ulcerațiile se extind, iar marginile sînt evidențiate și baza indurată, diagnosticul diferențial se face cu luesul sau cu tuberculoza. Precizarea diagnosticului se face prin biopsie, care împreună cu examenul clinic hotărăsc atitudinea terapeutică.

Tratamentul poate fi chirurgical în formele limitate fără extensie în suprafață și în profunzime. Electrochirurgia (Cernéa), urmată de evidarea ganglionară, dă rezultate în cazul în care tumoarea nu a invadat straturile profunde ale planșeului, dar are dezavantajul că lasă cicatrice retractile, dureroase.

Iradierea locală cu roentgen sau radiu, urmată de evidarea ganglionară bilaterală, este indicată în formele extinse.

Rezultate foarte bune se obțin în formele localizate anterior, lateral sau posterior prin iradiere intratisulară cu Aur^{198} (Valerian Popescu). Evidarea ganglionară se face obligatoriu, chiar dacă ganglionii nu sînt decelabili. Eventualele radionecroze mandibulare apărute în urma iradierilor se tratează ulterior printr-o terapie antiinfecțioasă obișnuită.

CHISTURILE ȘI FISTULELE BRANHIALE

Regiunea cervicofacială suferă o serie întreagă de transformări în decursul embriogenezei, fapt care explică diversitatea malformațiilor congenitale de la acest nivel, dar și a tumorilor a căror origine embrionară este evidentă. Chisturile și fistulele branhiale sînt atribuite unor defecte în coalescența arcurilor branhiale, inclavării unor resturi ale pungilor branhiale sau a altor organe care, în mod normal, dispar în decursul embriogenezei.

Sînt cunoscute și descrise chisturile și fistulele : cervicale mediane, chisturile și fistulele laterale și fistulele cervicoauriculare.

CHISTURILE ȘI FISTULELE MEDIANE

Provin din canalul tireoglos, care în mod normal se obliterează în cea de a 6-a săptămînă de viață intrauterină. Vestigiile acestui canal sînt istmul tiroidian și *foramen cecum*, care se găsește înapoia V-ului lingual la limita dintre corpul și porțiunea liberă a limbii.

Rămînerea în incluzie a unor resturi din canalul tireoglos duce la apariția de glande tiroide accesorii, adeseori aberante, sau a unui chist sau fistule (Hamilton, Dubreuil).

Chisturile și fistulele se găsesc localizate pe traiectul canalului tireoglos, mai frecvent suprahioidian, mai rar subhioidian. Întrucît traiectul tireoglos este în raport cu osul hioid, fiind situat fie retrohioidian (Hiss), fie anterior de acesta (Tourneux și Wenglowsky), în mod constant chisturile sau fistulele sînt aderente de corpul sau de coarnele osului hioid.

Histologic, atît chistul, cît și fistula sînt căptușite cu un epiteliu cilindric stratificat, putîndu-se găsi chiar și țesut tiroidian.

Chisturile mediane se întîlnesc mai frecvent la vîrste tinere pînă la 30 de ani, fiind afectate în mod egal ambele sexe (Baumgartner, Hendrich).

S-ar părea că apariția este favorizată de existența unor infecții ale căilor aeriene superioare.

Clinic se prezintă sub forma unor formațiuni ovalare cu diametrul variind între 2 și 6 cm, situate în regiunea hioidiană (fig. 14—17). Tegumentele nu prezintă aspect modificat. La palpare au o consistență elastică, alteori sînt moi, depresibile, percepîndu-se fluctuență ; sînt aderente de osul hioid, mobilizîndu-se în timpul deglutiției împreună cu acesta. În anumite cazuri, la palpare bimanuală se poate percepe chiar un cordon care merge de la chist pînă în baza limbii (Brauer).

Diagnosticul diferențial se face cu : chisturile dermoide, ranulele subhioidiene, tumorile lobului tiroidian median (e necesar să se facă iodocaptarea), adenitele submentoniere.

Fistulele mediane apar fie spontan, fie după extirparea incompletă a unui chist. Cu totul excepțional, aceste fistule pot avea două orificii, unul exterior și altul la baza limbii, în dreptul foramenului cecum. Sînt situate supra- sau subhioidian (fig. 14—18). Pielea din jurul orificiului fistulos este ușor depigmentată, datorită unui lichid mucos, care se scurge spontan sau la presiune. Cateterismul cu un instrument bont, subțire, conduce către osul hioid, permițînd uneori evidențierea unui buzunar mai larg, situat juxtahioidian, ceea ce demonstrează existența unui diverticul tumoral.

Fistulografia cu substanță de contrast (lipiodol) este necesară, întrucît permite să se pună în evidență traiectul, lungimea, eventual existența unui orificiu endobucal (fistulă dublă), raporturile cu osul hioid (Gaetano, Wildenberg, Bailey) etc.



Fig. 14—17. — Chist cervical median.

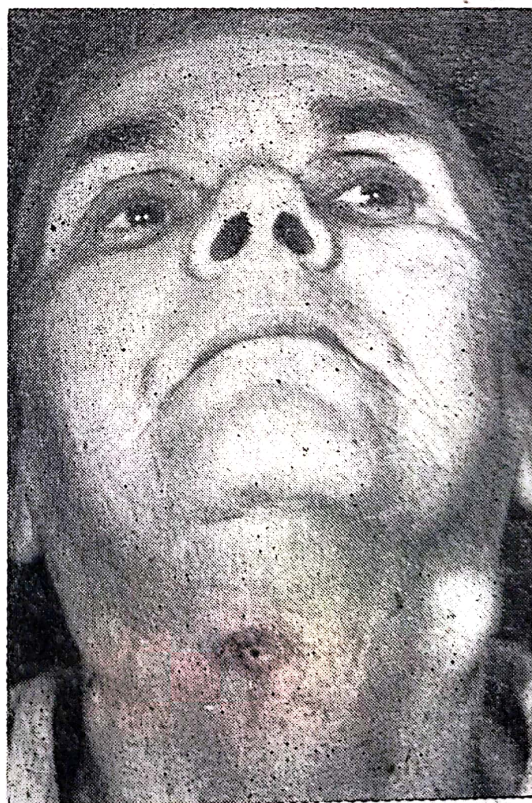


Fig. 14—18. — Fistulă cervicală mediană.

Clinic nu provoacă tulburări decît fizionomice, prin existența orificiului fistulos și a lichidului cu caracter mucos, care se scurge uneori chiar spontan. Se pot suprainfecta, mai ales fistulele duble, prin obliterarea cu resturi alimentare ; se produc în aceste cazuri supurații care evoluează în baza limbii.

CHISTURILE ȘI FISTULELE LATERALE ALE GÎTULUI

Chisturile sînt situate de-a lungul mușchiului sternocleidomastoidian, provenind după unii autori dintr-un pliu endodermic al celei de a doua fante branhiale sau, după alții, constituind vestigii ale tractului timo-faringian (Brauer). O parte din aceste chisturi sînt limitate în porțiunea externă a tractului, fiind situate presternocleidomastoidian, către coarnele mari ale osului hioid de care aderă (fig. 14—19). Adesea însă, chistul se dezvoltă pe toată lungimea tractului, avînd raporturi intime cu carotida externă și internă, insinuîndu-se pe sub pîntecele posterior al mușchiului digastric, către peretele lateral al faringelui, retroamigdalian, în dreptul fosetei Rosenmüler și către vîrful apofizei stiloide.

S-ar părea că afecțiunea este mai frecventă la femei (Willson) și, de asemenea, că de predilecție, atît chisturile, cît și fistulele sînt localizate în partea dreaptă (Ladd, Gross), existînd însă, mai ales în cazul fistulelor, și posibilitatea bilateralității.

Anatomopatologic atît chisturile, cît și fistulele sînt caracterizate prin prezența unui epiteliu pavimentos stratificat sub care se găsește un strat limfoid foarte gros, dispus la fel ca la nivelul mucoasei faringiene (Pillet).



Fig. 14—19. — Chist branhial laterocervical.

Conținutul chistului este un lichid tulbure, lăptos, în care se găsesc numeroase celule epiteliale descuamate ; cînd se suprainfectează, conținutul devine purulent.

Clinic chisturile laterale apar la pubertate sau după vîrsta de 20—25 de ani sau chiar mai tîrziu. Creșterea este lentă, progresivă, fără să determine tulburări funcționale.

Sînt situate cel mai frecvent în treimea mijlocie a șanțului presternocleidomastoidian, putîndu-se extinde în sus către șanțul retromandibular și în jos către articulația sterno-claviculară. De formă ovoidală, nu sînt aderente de tegumente, prezintă aderențe de planurile profunde, permițînd totuși mobilizarea. Au o consistență moale, fluctuentă. Cînd se suprainfectează devin dureroase, intră în tensiune, pielea se congestionează, iar starea generală prezintă semnele caracteristice de supurație.

Diagnosticul diferențial se face cu : limfangioamele chistice, care apar din prima copilărie și au un caracter chistic și nodular ; adenopatiile cronice specifice sau din bolile de sistem au o consistență mai fermă, iar puncția citologică precizează, destul de simplu, caracterul de chist branhial.

Fistulele laterale (fig. 14—20), mai frecvent unilaterale, excepțional bilaterale, pot fi complete, avînd un orificiu la tegumente și al doilea pe peretele lateral al faringelui, și incomplete, oarbe, cu orificiul extern situat pe marginea anterioară a mușchiului sternocleidomastoidian, sub nivelul unghiului mandibulei pînă la furculița sternală. Uneori marginile orificiului fistulos pot fi înconjurate de niște mici proeminențe condromatoase care se palpează imediat sub piele. Prin fistulă se scurge un lichid clar, filant, ușor vîscos, asemănător salivei. Secreția chistului poate deveni ușor sanguinolentă la femei în timpul menstruației. Sînt citate cazuri de fistule complete prin care se scurg secreții alimentare (Fischer, Heusinger).

La palpare se poate percepe traiectul cordonului fistulos în grosimea fasciei cervicale superficiale, pînă în momentul în care devine profund, angajîndu-se în loja marilor vase.

Fistulografia este absolut necesară pentru precizarea diagnosticului dar, mai ales, a atitudinii terapeutice (fig. 14—21).

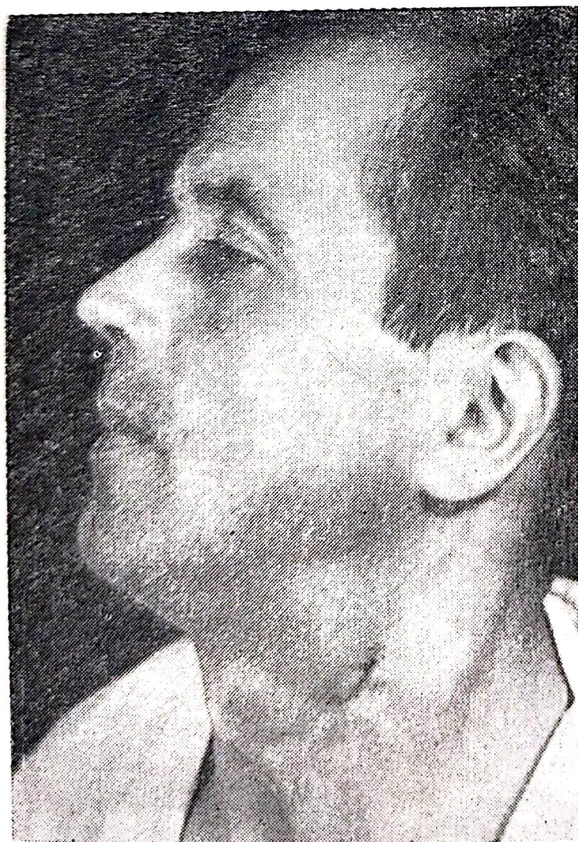


Fig. 14—20.— Fistulă branhială laterocervicală.



Fig. 14—21.— Imagine radiografică de fistulografie ; se observă raporturile fistulei cu osul hioid.

Sînt citate și fistule oarbe cu orificiul unic intern, pe peretele lateral al faringelui, retroamigdalian. Acestea se pot suprainfecta, dînd supurații laterofaringiene sau se pot dezvolta ca tumori de sine stătătoare la care doar examenul histopatologic precizează originea branhială.

FISTULELE CERVICOAURICULARE

Sînt rare și se datoresc unor anomalii ale primului arc branhial. Se prezintă sub forma unor mici orificii fistuloase situate înaintea conductului auditiv extern care nu produc nici un fel de tulburări. Cateterizate cu un stilet butonat foarte fin sau cu un ac de seringă bont, traiectul fistulei poate conduce către conductul auditiv extern, iar cu totul excepțional către capsula condilului mandibular (Wilson).

TRATAMENT

Chisturile canalului tireoglos se extirpă, avînd grijă să se îndepărteze toată membrana, care este destul de friabilă și subțire, pentru a preveni recidiva. În acest scop, se recomandă fie deperiostarea hioidului, fie chiar rezecția porțiunii din os care face corp comun cu chistul. Uneori, se constată că tumoarea prezintă un cordon care merge pînă în baza limbii, care trebuie și el extirpat.

Chisturile laterale se extirpă, intervenția fiind în unele cazuri deosebit de dificilă, mai ales cînd este necesar ca să se facă izolarea membranei tumorale de vasele mari ale gîtului, peretele lateral al faringelui și baza craniului.

Fistulele oarbe pot beneficia de tratament chirurgical, care constă în extirparea întregului traiect fistulos. De obicei traiectul fistulos se identifică injectîndu-se o soluție de albastru de metilen, disecția fiind astfel mult ușurată.

Fistulele duble sau cele cu un traiect extrem de serpiginos și profund, evidențiat prin fistulografie, se recomandă a fi cauterizate cu acid tricloracetic (soluție saturată) sau azotat de argint 30%. În cazul în care cauterizarea nu a dat rezultate se poate recurge la extirparea chirurgicală.

TUMORILE OASELOR MAXILARE

EPULISUL

Sub termenul de epulide sînt descrise formațiunile proliferative, tumorale, cu evoluție lentă, localizate pe gingie. Descrise încă din antichitate de Galenus, epulidele sînt socotite *pseudotumori inflamatorii nespecifice* (tumori de granulație). Se produc ca rezultat reacțional față de factorii infecțioși, toxici, iritativi cronici locali, întreținuți de tartru, resturi radiculare, lucrări protetice neadaptate, traumatisme mici repetate.

Masson consideră epulisul drept o tumoare hiperplazică care se dezvoltă pe marginea unor inflamații, avînd drept cauză nu celula însăși, ci iritația extracelulară locală. Unele tulburări generale pot favoriza proliferarea pseudotumorală și anume : discraziile sanguine (Dechaume), hiperfuncția glandelor paratiroide (Abrikosov), instabilitatea neurovegetativă, tulburările hormonale (Trauner și Cooke), graviditatea etc.

Se întîlnesc la toate vîrstele, cu predominanță la adulții tineri, între vîrsta de 20—40 de ani ; sînt mai frecvente la femei și îndeosebi în perioada gravidității, cînd tumorile au o evoluție mult mai rapidă, suferind apoi o stagnare după naștere, fapt care pledează pentru rolul factorilor endocrini în geneza epulidelor.

Se dezvoltă la ambele arcade, cu predilecție la nivelul dinților frontali și premolari (Hesse, Partsch).

Formele anatomopatologice. Axhausen, Rîvkin, Gery și Noeppel descriu diferite tipuri de epulide ; Valerian Popescu și M. Ghinea au identificat următoarele șase forme histopatologice :

— *epulis granulomatos simplu* în care se găsește proliferarea țesutului de granulație conjunctivă și ușoară hiperplazie epitelială, cu vascularizație bogată ;

— *epulis fibros* — format din travee conjunctive-fibroase, țesut de granulație redus și vascularizație săracă ;

— *epulis osteogen* — format din elemente variate hiperplazice conjunctive, cu fibroblaste tinere, care se impregnează cu săruri calcare, putînd

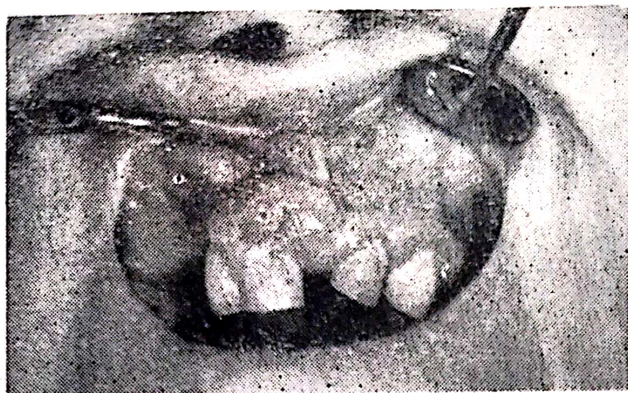


Fig. 15—1.— Epulis granulomatos.

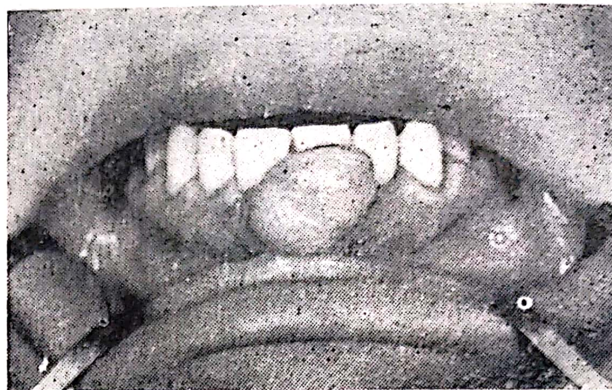


Fig. 15—2.— Epulis fibros.

duce la formarea unui țesut osteoid și chiar osos, cu lame osoase și celule osteoblaste;

— *epulis teleangiectatic* (angiogranulom) în care predomină multiple vase de neoformație dilatate, cu pereți subțiri în masa mugurilor cărnoși, formînd uneori adevărate lacuri sanguine;

— *epulis mixomatos* se întîlnește deosebit de rar; în masa țesutului de granulație se găsesc zone cu aspect gelatinos și celule stelate cu prelungiri care se anastomozează între ele;

— *epulisul cu celule gigante* (epulisul cu mieloplaxe) este o tumoare cu debut gingival, spre deosebire de tumoarea cu mieloplaxe, care debutează în profunzimea osului și care abia apoi se exteriorizează; mugurii proliferativi sînt formați din țesut de granulație conjunctivă în masa căruia se găsesc celule gigante cu nuclei multipli dispuși central (asemenea mieloplaxelor); vascularizație abundentă.

Semne clinice. Epulisul începe de obicei sub forma unei gingivite proliferative localizate la papila interdentară, în jurul unui rest dentar sau dintr-o alveolă după extracție; în perioada de *stare*, tumoarea diferă ca aspect clinic, în raport cu structura sa anatomopatologică, astfel:

— *epulisul granulomatos* se prezintă ca o tumoretă înmugurită, roșiatică, moale (fig. 15—1);

— *epulisul teleangiectatic* are aspectul muriform, este violaceu, depresibil, sîngerează ușor la atingere și spontan;

— *epulisul fibromatos* este mai neted, acoperit cu mucoasă roz-palid, de consistență dură (fig. 15—2);

— *epulisul osteogen*; în masa granulativă se percepe o indurație centrală;

— *epulisul mixomatos* se prezintă ca o masă moale, depresibilă, acoperită de o mucoasă palidă;

— *epulisul cu celule gigante* este format din muguri cărnoși multipli, care cuprind o zonă mai întinsă a procesului alveolar, are o consistență mai fermă, sîngerează mai puțin și prezintă o evoluție mai rapidă (fig. 15—3). Epulisul crește progresiv, ajungînd de mărimea unei cireșe sau mai mare; prezintă de regulă un pedicul în jurul coletului dinților, sau are o bază mai largă de implantare, putînd înconjura și acoperi dinții; nu e dureros spontan; nu se însoțește de adenopatie decît în caz de ulcerare și suprainfectare; nu dă tulburări generale, decît în caz de sîngerare prelungită și repetată, putînd

duce la anemie secundară. Tulburările funcționale sînt de asemenea mici, numai uneori, în caz de creștere importantă în volum, poate provoca jenă în masticație.

Dinții suferă deplasări prin insinuarea masei tumorale, ei pot fi mobilizați progresiv și chiar expulzați, datorită distrucției osoase.

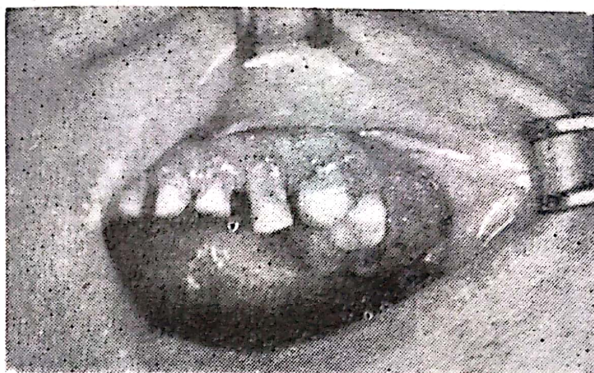


Fig. 15—3. — Epulis cu celule gigante.

Examenul radiologic arată o resorbție osoasă cu caracter lacunar, uneori difuz, înglobînd rădăcinile dentare; în epulisul osteogen, în mijlocul zonei transparente, apare o opacitate, o condensare, dînd imaginea „în vîrtej" (fig. 15—4).



Fig. 15—4. — Imagine radiografică în epulisul osteogen; se observă lacuna de osteoliză în centrul căreia apare zona de osificare secundară.

Diagnosticul diferențial se face cu:

— *epiteliomul gingival,* care are un aspect papilomatos indurat, sau apare ca o ulcerație cu fundul vegetant și se însoțește rapid de adenopatie; biopsia este necesară;

— *sifilomul primar gingival* se prezintă ca o ulcerație semilunară, în jurul coletului unui dinte, nevegetantă. Examenul ultramicroscopic precizează diagnosticul;

— *hiperplazia fibroasă* și *fibromul gingival* sînt tumori dure ce dau îngroșări gingivale pe o porțiune întinsă de arcadă; nu prezintă aspectul granulativ, ci sînt acoperite cu mucoasă normală.

Evoluția epulidelor este lentă, progresivă, fără să afecteze starea generală. Se pot complica prin suprainfectare sau prin exulcerare; resorbția și demineralizarea osoasă poate favoriza fracturile patologice.

Tratamentul este chirurgical și constă în extirpare cu rezecția patului osos, cu pensa ciupitoare și chiuretaj. Se va face și electrocoagularea marginilor plăgii; extracția dinților interesați este de asemenea necesară. Dacă nu se face exereza în totalitate, epulisul recidivează.

Tratamentul cu agenți fizici este recomandat de unii autori: roentgenterapie de contact Chaoul, radiu (Degrais). Axhausen spune că prin Rt epulidele se topesc „ca zăpada la soare".

TUMOAREA CU MIELOPLAXE A MAXILARELOR

Este o tumoare care se întîlnește frecvent la maxilare. Semnalată, de Cooper (1818), a fost descrisă clinic de Paget (1858); Nélaton (1860) îi dă denumirea de „tumoare cu mieloplaxe", Ewins de „tumoare cu celule gigante", iar Jaffe, de „granulom cu celule gigante".

Etiopatogenie. Axhausen și Rîvkin consideră că este o pseudotumoare de granulație, asemănătoare epulidelor (epulis intern — enulis) ; Dechaume o încadrează în osteodistrofii.

Se întîlnește îndeosebi la copii și tineri ; sînt incriminați factorii traumatici (Coopeland), tulburările sanguine (Dechaume), iritațiile date de corpi străini (Haupl) etc.

Anatomopatologic este o formațiune cărnoasă, cu debut și evoluție îndelungată endoosoasă, profundă, care se exteriorizează tîrziu sub forma proliferării neregulate, de consistență variată, sau de burjoni brun-violacei, ulcerați ; *histologic* prezintă o stromă conjunctivă bogată în fibroblaști cu țesut de granulație redus ; prezintă, ca elemente caracteristice, o mare abundență de celule gigante cu nuclei multipli (uneori 40—50), dispuși în centrul celulei ; vascularizația abundentă, cu numeroase capilare dilatate, focare hemoragice și depozite de pigment.

Semne clinice. Tumoarea are un debut insidios, în grosimea osului, perioadă în care nu dă decît tulburări vagi, sub formă de dureri surde, nevralgice, neconcludente. Apare apoi deformația osoasă sub forma unei îngroșări limitate, netede sau ușor boselate ; la mandibulă se dezvoltă de obicei în regiunea corpului și unghiului, iar la maxilar în regiunea molarilor, a tuberozității și în bolta palatină ; la palpare, consistența este în general dură, apărînd unele zone mai depresibile. Dinții suferă deplasări și încep să se mobilizeze. Cu timpul, prin creștere, tumoarea bombează sub mucoasă, se exteriorizează endobucal, umplînd șanțul vestibular și deformînd creasta alveolară ; dinții sînt deviați și acoperiți parțial de tumoarea vegetantă ; pe suprafața burjonilor proliferativi pot apărea și ulcerații care sîngerează ușor la atingere. La maxilar, prin creșterea invadantă a tumorii, pot fi cuprinse sinusul maxilar, orbita și fosa nazală. Tumoarea poate atinge dimensiuni mari, dînd deformații faciale evidente ; de asemenea are o netă tendință extensivă, invazivă, îndeosebi spre groapa zigomatică și baza craniului.

Examenul radiologic arată o imagine de rarefacție osoasă neomogenă, cu contur mai mult sau mai puțin net ; de obicei apare o imagine de radiotransparență netă, clară și uniformă sau traversată de septuri care dau *aspectul polichistic*, descris clasic ca fiind caracteristic tumorii cu mieloplaxe : imaginea „în fagure de albine" (cu ochiuri mici). Se pot observa de asemenea procese de rizaliză ale rădăcinilor dinților (fig. 15—5, 15—6, 15—7).

Diagnosticul diferențial, în perioada de deformație osoasă, se face cu :

— *chisturile de maxilar* — acestea dau deformații osoase, rotunjite, depresibile, iar radiologic se găsește radiotransparența cu contur bine precizat ;

— *adamantinomul* — imaginea polichistică „în baloane de săpun" este caracteristică ;

— *osteopatiile fibroase* au o evoluție foarte lentă, deformînd mai puțin osul, consistență dură.

În perioada de tumoare vegetantă, trebuie diferențiate de *epulide*, care debutează la suprafață, și de *sarcoame*, care au o evoluție mult mai rapidă, mai invadantă și se însoțesc de tulburări generale.

Biopsia precizează diagnosticul prin prezența celulelor gigante.



Fig. 15—5.— Tumoare cu mieloplaxe a maxilarului superior; imagine de radiotransparență uniformă cu rizaliza apexurilor dentare.



Fig. 15—6.— Tumoare cu mieloplaxe a mandibulei — aspectul poliseptat.



Fig. 15 — 7. — Tumoare cu mieloplaxe a regiunii mentoniere. Se pot distinge polichisturile mici, cu deformația corticalei, dînd imaginea de „fagure de albine".

Tratamentul. Datorită caracterului invadant și faptului că s-au constatat frecvente recidive, tumoarea cu mieloplaxe este considerată ca avînd o „malignitate locală" și de aceea se recomandă eradicarea chirurgicală; în formele strict localizate, bine circumscrise, se poate face enucleerea; în general însă sînt necesare rezecții parțiale de maxilar, mergîndu-se în os sănătos. La maxilarul superior, în formele invadante ascendent, trebuie făcută chiar hemirezecție pentru a înlătura complet tumoarea (Pichler, Dan Theodorescu). Agenții fizici sînt de asemenea folosiți, tumorile cu mieloplaxe

fiind în general radiosensibile. Baclesse atrage însă atenția că formele osteolitice prezintă, în general, o radiorezistență particulară și recomandă operație largă.

Rezultate bune se obțin prin asocierea tratamentului chirurgical cu roentgen- sau radiumterapie.

CHISTURILE MAXILARELOR

Sînt formațiuni cavitare care se dezvoltă endoosos în legătură cu sistemul dentar, avînd un perete propriu și un conținut lichidian.

După originea lor, Dan Theodorescu le clasifică astfel :

— chisturi radiculare ;
— chisturi foliculare ;
— chisturi paradentare.

În afară de aceste chisturi adevărate, în oasele maxilare se mai pot găsi cavități endoosoase necăptușite cu membrană proprie, așa-zisele chisturi esențiale, chisturi solitare, pseudochisturi ; acestea sînt fie de origine traumatică (Howe), fie de origine vasculară (Jaffe și Lichtenstein), fie se datoresc unor tulburări de dezvoltare și structurare a osului (Stafner).

a) *Chisturile radiculare* (chisturi apendiculare — Albaran, radiculodentare — Malassez). Se dezvoltă ca urmare a infecțiilor cronice periapicale și anume din granulomul epitelial ; acesta suferă o degenerescență grasă cu vacuolizarea celulelor epiteliale, apariția de microchisturi care confluează, dînd naștere cavității chistice (Codwell, Bercher). Peretele chistului este format dintr-un strat conjunctiv fibros, la periferie, un strat conjunctiv lax intermediar, bogat vascularizat și căptușit la interior cu epiteliu pavimentos provenit din resturile epiteliale (Malassez).

Lichidul chistic este sero-citrin, conține cristale de colesterină, care-i dau un aspect strălucitor ; prezența colesterinei constituie dovada degenerescenței grase care stă la originea acestor chisturi.

Chistul este situat la început în jurul vîrfului rădăcinii dintelui cauzal. Prin creștere, se poate însă extinde, ajungînd să înglobeze și rădăcinile dinților învecinați, să deformeze osul, să bombeze în sinusul maxilar.

b) *Chisturile foliculare* se dezvoltă în legătură cu dinții rămași incluși în grosimea maxilarelor, mai frecvent în legătură cu incluzia caninilor superiori. Membrana chistică înconjură coroana dintelui inclus, inserîndu-se în jurul coletului, rădăcina rămînînd extrachistică, de aceea au mai fost denumite și chisturi dentifere (Ombredanne), chisturi coronodentare (Broca).

Chisturile foliculare sînt mai rare decît cele radiculare (Partsch 3%). În privința originii lor s-au emis diferite ipoteze patogenice : gubernaculară (Malassez), invaginarea dintelui inclus într-un chist al dinților temporari (Bloch, Jürghensen), infecțioasă etc.

În general, este acceptată ipoteza Broca-Magitot după care chistul ia naștere din degenerescența foliculului adamantin al dintelui rămas în incluziune. În această categorie trebuie incluse și *chisturile marginale anterioare și posterioare* care se dezvoltă în legătură cu molarii de minte inferiori incluși.

c) *Chisturile paradentare* iau naștere din resturile epiteliale restante în grosimea osului în timpul formării embrionare a cavității bucale și maxi-

larelor, precum și prin invaginarea epiteliului bucal care va da naștere mugurilor dentari.

Se dezvoltă în vecinătatea dinților, la început fără să aibă legătură cu aceștia, și dau tulburări dentare prin creșterea în volum sau prin complicații. Se întîlnesc următoarele tipuri :

— *chisturi fisurale* care se formează din resturile pereților epiteliali dintre mugurii faciali, maxilari și nazali, avînd deci o localizare asemănătoare despicăturilor congenitale și anume în regiunea incisivilor laterali și caninilor superiori ;

— *chisturi mediane interincisive* — se dezvoltă între incisivii centrali superiori, provenind din resturile epiteliale rămase între mugurii nazali interni sau din epiteliul care căptușește canalul nazopalatin primar (chisturi nazopalatine) ;

— *chisturi mediane mandibulare*, ce iau naștere din epiteliul restant după coalescența celor doi muguri mandibulari ;

— *chisturile epidermoide* se formează din resturi epiteliale Malassez, aberante în grosimea maxilarelor (Dechaume, Valerian Popescu, U. Heidseck).

Simptomele clinice ale chisturilor de maxilar sînt dependente de faza evolutivă și de localizare.

În *stadiul endoosos*, latent, nu provoacă nici o tulburare sau dau dureri vagi în arcada dentară respectivă ; în acest stadiu de obicei chisturile sînt descoperite numai prin radiografie.

În *stadiul de exteriorizare*, apare deformația osoasă caracteristică : o bombare rotunjită, de obicei pe versantul vestibular al maxilarului sau în bolta palatină (fig. 15—8) ; mucoasa acoperitoare nu prezintă nici o modificare, fiind doar destinsă de tumoarea subiacentă. La palpare, tumoarea prezintă la început o consistență dură, deoarece tabla osoasă acoperitoare este încă groasă, apoi, pe măsură ce peretele osos se subțiază prin creșterea chistului, apare la palpare o depresibilitate ce dă senzația de minge de celuloid (semnul Dupuytren), senzația de coajă de ou spart (semnul Cruet) sau de fluctuență, cînd peretele osos este complet resorbit. Tumoarea nu este dureroasă nici spontan și nici la presiune. Se pot produce deviații dentare.

Radiografia arată o imagine de topire osoasă rotunjită, cu contur net, situată fie în jurul rădăcinilor dentare în chisturile radiculare (fig. 15—9, 15—10, 15—11), fie avînd unul sau mai mulți dinți incluși în cavitate (fig. 15—12, 15—13) — în chisturile foliculare, fie situată alături de rădăcinile dentare — mezial sau distal — în chisturile paradentare ; chisturile fisurale dau o imagine alungită ; cele mediane interincisive, o imagine globulară insinuată între rădăcinile incisivilor centrali care sînt distalizați (fig. 15—14), ea se poate confunda cu imaginea găurii incisive.

În chisturile maxilarului superior, cu evoluție spre sinusul maxilar se vede imaginea rotunjită proiectată pe radiotransparența sinuzală (fig. 15—15) ; pentru precizarea raporturilor dintre chist și sinus se poate practica *radiografia de contrast*, prin introducerea unei substanțe radioopace în cavitatea chistică.

Diagnosticul se bazează pe semnele clinice și radiografie. Chisturile radiculare trebuie suspectate în boltirile tablelor osoase din dreptul dinților cariați cu gangrene, acoperiți cu lucrări protetice sau avînd obturații vechi ; chisturile foliculare, atunci cînd lipsesc de pe arcadă dinții rămași în incluzie,



Fig. 15—8.— Chist radicular cu evoluţie palatinală.

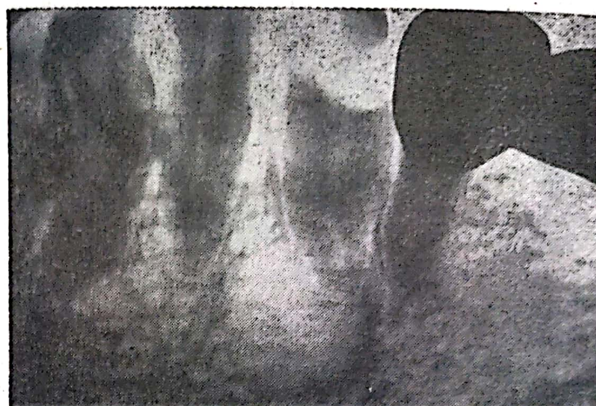


Fig. 15—9.— Imaginea radiografică a unui chist radicular în stadiul incipient.



Fig. 15—10.— Chisturi radiculare multiple ale maxilarului superior.

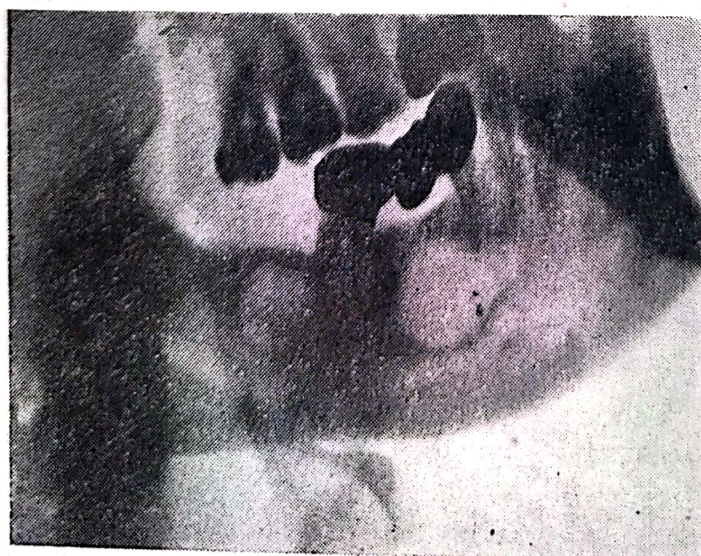
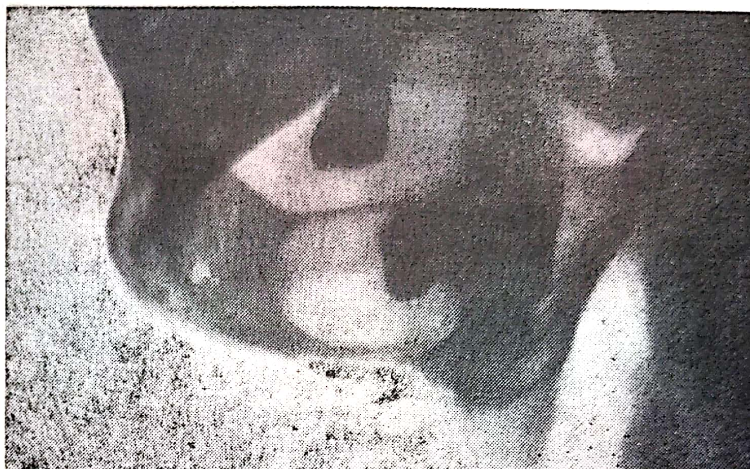


Fig. 15—11.— Chisturi radiculare multiple ale mandibulei.

Fig. 15—12.— Chist folicular dezvoltat în legătură cu molarul de minte inferior inclus.



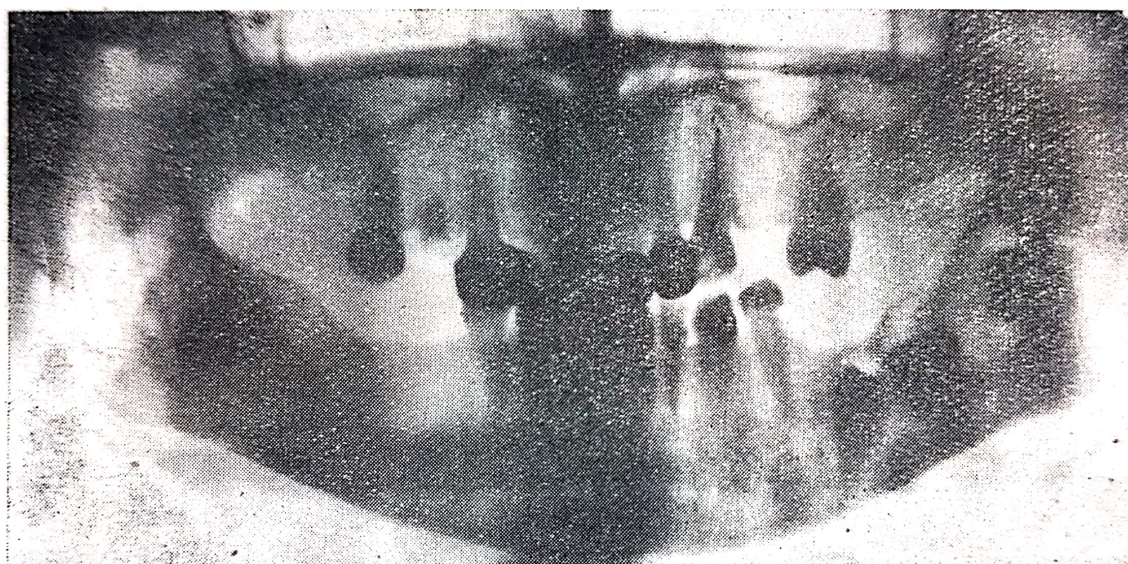


Fig. 15—13.— Chisturi foliculare cu incluzii dentare multiple.



Fig. 15—14.— Chist median interincisiv.

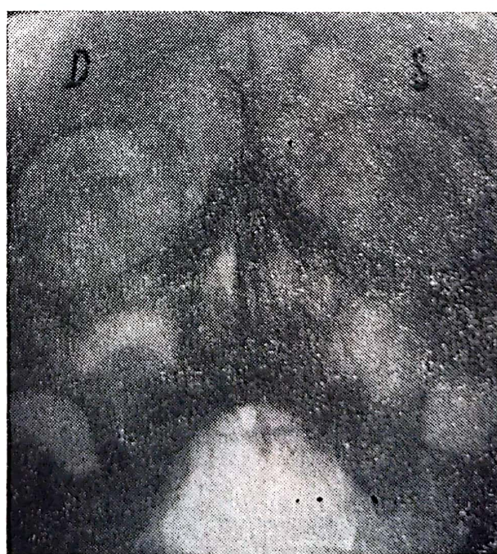


Fig. 15—15. — Chist radicular cu evoluție endosinuzală.

cînd persistă dinții temporari ; chisturile paradentare, cînd dinții juxtachistici sînt întregi, vitali. Pentru diagnostic s-a recomandat puncția exploratoare, care arată lichidul caracteristic : lichid serocitrin, conținînd cristale de colesterină galben-lucitoare ; uneori lichidul este brun-șocolatiu (dacă s-au produs hemoragii intrachistice) ; puncția trebuie însă cît mai mult evitată, din cauza riscului de infectare a chistului.

Complicații. Chisturile se pot infecta fie de la caria cu gangrenă a dintelui cauzal (în chisturile radiculare), fie de la procese periapicale ale dinților vecini, din pungi pioreice, prin fisuri traumatice etc. ; apar semne de supurație osoasă : tumefacție inflamatorie locală, însoțită de febră ; abcesul intraosos se poate deschide spontan și apare o fistulă mucoasă sau cutanată, prin care se poate pătrunde cu un stilet butonat, căzînd în cavitate.

Prin resorbția progresivă a osului, în chisturile mari la mandibulă, se pot produce fracturi patologice. Prin dezvoltarea lor, chisturile pot invada cavitățile vecine : sinusul maxilar, fosele nazale și chiar orbita, provocînd tulburări consecutive.

Se citează, printre complicații, degenerescența malignă a membranei chistice, care se produce după extirpări incomplete sau după cauterizările membranei cu diverse substanțe iritante (Pichler și Trauner, 4 cazuri, Thoma, 48 de cazuri).

Tratament. În tratamentul chisturilor de maxilar s-au preconizat două metode : *marsupializarea* și *cura radicală*.

— *Marsupializarea* (metoda Partsch I — chistotomia). Constă în deschiderea largă a chistului și transformarea sa într-o anexă a cavității bucale. Inițiată de Partsch (1892), această metodă se folosește în prezent excepțional, rămînînd indicată numai în chisturile supurate — ca prim timp — înainte de cura radicală, sau în chisturile voluminoase, cînd există riscul fracturii mandibulei, a deschiderii sinusului, foselor nazale sau a orbitei.

Marsupializarea se poate asocia cu aplicarea în cavitate a unui obturator (Dan Theodorescu) care are rolul de a împiedica închiderea spontană a deschiderii buco-chistice și deci recidiva consecutivă ; obturatorul se reduce progresiv, pe măsură ce avansează regenerarea osoasă, pînă cînd cavitatea dispare.

— *Cura radicală* (metoda Partsch II — chistectomie) este metoda folosită curent ; constă în descoperirea chistului, decolarea membranei și extirparea sa în totalitate urmată de sutura periosteomucoasei. În chisturile radiculare, intervenția este completată prin extracția dintelui cauzal sau păstrarea acestui dinte prin rezecție apicală. În chisturile foliculare se face și extracția dintelui cauzal inclus.

În chisturile cu evoluție în sinusul maxilar este necesar, dacă există modificări ale mucoasei, să se asocieze și cura sinuzală.

ADAMANTINOMUL MAXILARELOR

Este o tumoare disembrioplazică odontogenă, chistică sau plină, care se dezvoltă din celulele embrionare ale organului adamantin. Denumirea de adamantinom a fost dată de Derjinski (1890) ; Ivy și Churchill folosesc termenul de „ameloblastom".

Se întîlnește mai frecvent la mandibulă, cu predilecție în regiunea unghiului și ramului ascendent și mai rar la maxilar.

Anatomie patologică. Tumoarea are o dezvoltare centrală, endooscasă și este constituită dintr-o aglomerație de formațiuni lobulare, cu aspectul de „ciorchine de struguri", fie pline, cărnoase, fie chistice goale sau conținînd un lichid filant citrin (polichistic) ; chisturile multiple sînt separate prin septuri osoase, care se pot resorbi și astfel ia naștere o cavitate mare înconjurată de alte cavități mai mici.

Tablele osoase externe sînt subțiate progresiv și împinse de tumoare, care crește, astfel încît se produc deformații osoase, uneori deosebit de voluminoase. Într-o fază mai avansată, tumoarea se exteriorizează, apărînd chiar burjoni cărnoși la suprafața sa. Histopatologic, tumoarea este constituită din insule și cordoane celulare, care conțin în centru celule poligonale sau stelate cu ramificații ; la periferie sînt dispuse celulele cilindrice înalte, de tip adamantoblastic ; stroma conjunctivă este săracă ; se găsesc de asemenea mici vacuolizări (microchisturi).

Simptome. Perioada de *debut* endoosoasă este de obicei liniștită, fără tulburări ; stadiul de latență poate dura mai mulți ani, tumoarea devenind evidentă în adolescență sau după vîrsta de 20 de ani.

În faza de *exteriorizare*, deformația osoasă, la început mică, localizată, are o creștere foarte lentă, fără a provoca vreo tulburare sau dînd unele dureri vagi, nevralgiforme. Părțile moi nu sînt modificate, ci numai împinse de bombarea osoasă, pielea și mucoasa păstrîndu-și multă vreme aspectul normal. La inspecție se poate observa asimetria feței (fig. 15—16) ; la palpare, tumoarea apare rotunjită, netedă, cu unele boltiri neuniforme ; consistența este variabilă la nivelul diverselor boltiri ; se găsesc zone dure, alternînd cu zone depresibile, care dau senzația de minge de celuloid și cu alte zone de fluctuență netă. Aceasta se datorește faptului că tumoarea este formată din chisturi multiple, fiecare din ele aflîndu-se în stadii diferite de resorbție a tablei osoase acoperitoare.

Endobucal, în adamantinomul mandibulei, tumoarea umple șanțul vestibular și bombează de-a lungul ramurii ascendente care apare rotunjită, ștearsă ; bombează de asemenea în planșeul bucal.

La maxilarul superior, prin creștere, tumoarea deformează vestibulul, bombează suborbitar și în bolta palatină, poate invada sinusul maxilar, obstruează fosa nazală și deformează podeaua orbitei, provocînd tulburări prin împingerea globilor oculari ; tumorile voluminoase pot provoca tulburări în fonație, masticație și respirație. Dinții sînt deviați și uneori se mortifică.



Fig. 15—16.— Bolnavă în vîrstă de 18 ani, cu adamantinom voluminos al mandibulei.

În formele de adamantinom solid, pe mucoasa alveolară pot apărea muguri cărnoşi vegetanţi, care sîngerează la atingere (Gerard Maurel). Nu se însoţeşte de adenopatii. Starea generală rămîne întotdeauna bună.

Diagnosticul se bazează pe semnele clinice şi pe evoluţia foarte înceată, creşterea lentă şi fără tulburări putîndu-se desfăşura uneori chiar în zeci de ani.

Examenul radiografic. Stabilirea diagnosticului este orientată prin examenul radiografic care arată imaginea caracteristică polichistică, multiloculară, cu contur policiclic, dînd aspectul de „baloane de săpun". Uneori, apare o imagine uniloculară care păstrează pe alocuri, marginal, aspectul policiclic, sau care la periferie prezintă areole radiotransparente, dînd aspectul de „ciorchine". Tablele osoase vestibulare şi linguale sînt suflate, mult subţiate, fără zone de condensare. Rădăcinile dentare pot prezenta procese de rizaliză (fig. 15—17, 15—18).

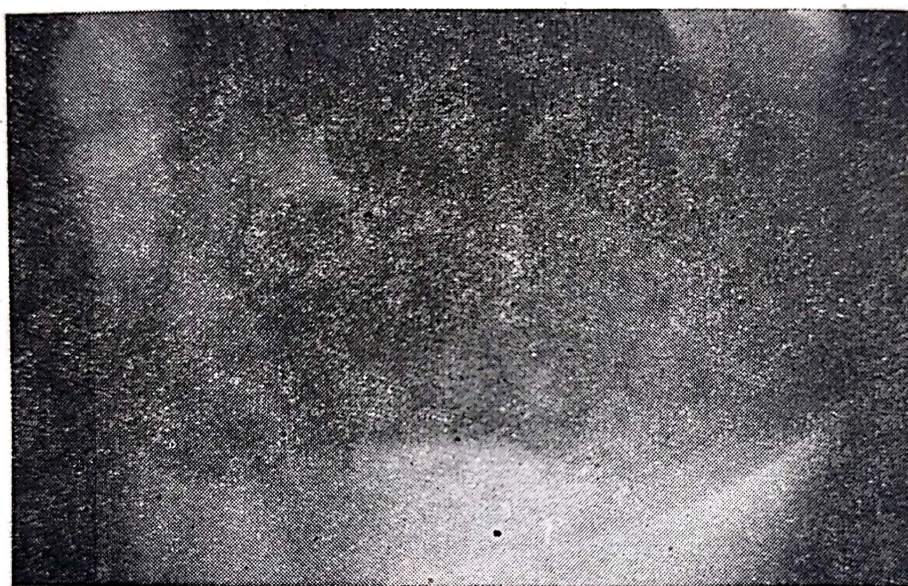


Fig. 15—17.— Adamantinom mandibular — imagine polichistică cu suflarea corticalei.



Fig. 15—18.— Adamantinom al mandibulei — se observă imaginea polichistică cu suflarea corticalei şi dislocările dentare.

În formele solide cu caracter vegetant, este necesară biopsia.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu:

— *chisturile de maxilar*—acestea au în general o evoluţie mai rapidă, boltirea osoasă este uniformă, iar imaginea radiografică este uniloculară, tipică;

— *tumoarea cu mieloplaxe*, în faza endoosoasă, poate da o deformaţie şi o imagine radiografică asemănătoare adamantinomului, dar exteriorizarea şi aspectul de tumoare plină, cărnoasă, precum şi evoluţia uşurează diagnosticul. La biopsie se găsesc celule gigante;

— *sarcomul* este o tumoare malignă care în prima fază se manifestă adesea tot ca o deformaţie a osului; are însă un mers rapid, invadant, infiltrativ; dă dureri, alterează starea generală; radiografia şi examenul histopatologic precizează diagnosticul.

Complicaţii. Prin infectare apar supuraţii endoosoase cu fistule perimaxilare; prin traumatizare de către dinţii antagonişti în timpul masticaţiei se produc ulceraţii care sîngerează şi se suprainfectează; prin resorbţia progresivă a osului, îndeosebi la mandibulă, sînt favorizate fracturile patologice.

Degenerescenţa malignă, în epiteliom spinocelular sau nediferenţiat, a fost semnalată de diverşi autori (J. Chemin, Delater şi Ardoin, Thoma, Schmoll, Waldron).

Adamantinomul prezintă un potenţial recidivant cu totul deosebit (Hertz 64,5%, Robinson 31%). Sînt semnalate chiar recidive multiple survenite după operaţii repetate, probabil datorită faptului că mai rămîn mici focare tumorale neîndepărtate care-şi continuă evoluţia (Berard).

Tratament. Tratamentul este chirurgical. Pentru înlăturarea tumorii s-au propus două metode:

— *metoda radicală* este rezecţia de maxilar în os sănătos, dincolo de limitele tumorii;

— *metoda conservatoare* este extirparea tumorii cu păstrarea continuităţii osului.

Metoda radicală este recomandată de Axhausen, Lindemann, Maurel, Thoma, Cernéa etc. pentru a înlătura riscurile de recidivă şi, în special, ale transformărilor maligne. Deoarece rezecţia de maxilar duce la importante tulburări funcţionale şi la deformaţii ale feţei, Pichler, Bercher şi alţii preferă exereza chirurgicală a tumorii prin operaţii mai economicoase, şi anume, prin rezecţii mici osoase care fac posibil chiuretajul, evacuarea tuturor geodelor, înlăturînd astfel lobulii tumorali şi conservînd continuitatea osului. Dan Theodorescu recomandă metoda radicală în adamantinoamele extinse mandibulare care depăşesc corticala osoasă şi în adamantinoamele maxilarului superior, cînd nu se poate avea siguranţa enucleării complete a tuturor lobulilor tumorali. În adamantinoamele mici, care au corticala osoasă intactă şi suficient de groasă, poate fi folosită metoda conservatoare de enucleare sau de enucleo-rezecţie.

Tratamentul cu agenţi fizici (Rt, radiu, cobalt) nu a dat rezultate concludente. Se poate face asocierea radiochirurgicală (Pichler, Baclesse, Bercher şi Grandclaude, Maurel etc.).

ODONTOMUL

Este o tumoare odontogenă constituită din ţesuturi dentare adulte: smalţ, dentină şi cement; aceste ţesuturi ajunse la stadiul de maturitate se dispun, fie amestecate la întîmplare, formînd o masă conglomerată, fie într-o ordine, în straturi regulate. Sînt considerate disorganoplazii (Bercher) şi

rezultă prin dezvoltarea deviată și neorînduită a țesuturilor dentoformatoare care, deși ajung la maturitate, nu se organizează spre a constitui organul dentar normal.

După cum în structura lor intră sau nu toate țesuturile dentare, odontoamele sînt *complete* sau *incomplete*; după raportul cu dinții se împart în:

— *odontoame satelite* — legate de dinți — făcînd corp cu coroana dinților sau cu rădăcinile, pe care le deformează; o formă particulară este *odontomul intradentar* (dens in dente) care dă aspectul unui dinte mic inclus în camera pulpară a unui dinte adult; acesta ia naștere prin invaginarea unui mic diverticul de membrană adamantină în papila dentară, viitoarea cameră pulpară, a dintelui parazitat;

— *odontoamele izolate* se prezintă sub forma unor conglomerate de smalț și dentină în grosimea osului, de obicei în procesele alveolare și în vecinătatea dinților, fără să fie legate de aceștia.

Semne clinice:

— *odontoamele coronare* formează mici proeminențe emisferice sau conoide pe suprafața dinților: perle de smalț (Malassez), dinți verucoși (Salter); „*dens in dente*" — dintele parazitat este mult mai voluminos decît normal și, de regulă, deformat, globulos; poate suferi o mortificare pulpară fără carie;

— *odontoamele radiculare* fac corp cu rădăcinile dinților, îndeosebi în treimea apicală și, prin deformarea acestora, determină dificultăți și accidente în extracția dentară;

— *odontoamele izolate* evoluează de obicei fără tulburări și sînt adesea descoperite cu ocazia unei radiografii; pot da însă complicații și anume: devieri și mortificări ale dinților vecini; constituie o piedică în erupția dinților permanenți, determinînd rămînerea acestora în incluzie (Ch. Freidel, Dan Theodorescu, Valerian Popescu) (fig. 15—19, 15—20).



Fig. 15—19. — Odontom care împiedică erupția normală a incisivului central superior.



Fig. 15—20. — Odontom izolat voluminos, care, prin obstacolul în erupția molarului, a determinat rămînerea acestuia în incluzie.

La edentați, prin superficializarea lor, datorită resorbției osoase alveolare, pot da basculări ale protezelor, favorizează decubitusurile protetice, sau se suprainfectează și se necrozează (supurații, fistule, osteomielită).

Diagnostic. Semnele clinice fiind sărace, diagnosticul se pune prin *examenul radiologic* care arată :

— în *odontoamele intradentare* apare imaginea dintelui nanic în camera pulpară a dintelui gazdă, care este mult mai voluminos ;

— în *odontoamele radiculare* apar deformații neregulate ale porțiunii apicale ; uneori masa radioopacă înglobează mai multe rădăcini ;

— în *odontoamele izolate* poate apărea o formațiune neregulată, ca un conglomerat, cu radioopacitate asemănătoare cu cea a dinților ; uneori apare aspectul lobulat sau un contur cu colțuri ascuțite în formă de țepi ; intensitatea radioopacității permite diferențierea de osteoame.

Tratament. În odontoamele satelite care dau tulburări, se practică extracția dentară.

Odontoamele radiculare necesită extracții prin alveolotomie. Odontoamele izolate vor fi extirpate chirurgical prin trepanația tablei osoase ; uneori se găsește un spațiu de clivaj care permite enuclearea tumorii dure.

CEMENTOMUL

Face parte din tumorile odontogene și ia naștere prin proliferarea celulelor cementoblastice ale parodonțiului marginal din regiunea periapicală, care formează cement în exces. Pentru denumirea sa se folosesc și termenii de : *cementoblastom, fibrocementom, cementom sclerozant.*

În producerea cementomului sînt incriminate traumatismele dentare și osoase, presiunile anormale pe dinți, tulburările endocrine etc. S-au observat și cazuri familiale (Burlibașa, Vasiliu).

Anatomie patologică. În formarea sa, tumoarea trece prin trei faze evolutive și anume :

— faza *osteolitică* sau fibromatoasă ;

— faza de *proliferare* a celulelor cementoblastice în care începe depunerea de cement din centru spre periferie ;

— faza *cementomică* în care depunerea de cement adult este terminată, tumoarea ajungînd la maturitate și prezentîndu-se ca o masă dură compactă.

Semnele clinice sînt destul de reduse ; în stadiul profund, endoosos, lipsesc orice manifestări clinice, procesul putînd fi descoperit doar radiologic. Mai tîrziu, se pot produce deplasări dentare și odontalgii difuze, necaracteristice ; apare apoi deformația osoasă : o boltire limitată, bine conturată a tablei osoase, mucoasa acoperitoare rămînînd nemodificată. Deformația poate interesa atît procesul alveolar, cît și bazilara osoasă ; este de consistență dură, nedureroasă.

Diagnosticul. Semnele clinice sînt asemănătoare cu cele ale altor formațiuni tumorale, care dau deformații osoase : chisturile, tumoarea cu mieloplaxe, osteomul, odontomul ; precizarea diagnosticului se face prin radiografie, imaginea radiologică fiind diferită în raport cu stadiul de evoluție a cementomului :

— în faza *osteolitică* apare o zonă de radiotransparență clară cu caracter lacunar, în vecinătatea rădăcinilor dentare ;



Fig. 15—21.— Cementom mandibular; imagine de pete radioopace diseminate, înglobînd rădăcinile dentare.

— în faza *cementoblastomică* apar mici pete opace diseminate cu tendință de a conflua între ele (fig. 15—21);

— în faza *cementomică* apare imagine radioopacă, de intensitatea cementului dentar, uneori inegală, neuniformă și astructurală; la periferie apare o bandă clară, radiotransparentă, ce face delimitarea de osul înconjurător.

Tratament. Se face extirparea chirurgicală a tumorii; uneori, după descoperirea sa prin trepanația tablei osoase, este posibilă simpla enucleare; alteori devine necesară o mică rezecție osoasă segmentară, cu păstrarea continuității maxilarului.

TUMORILE BENIGNE

În cadrul tumorilor benigne sînt incluse formațiunile proliferative în a căror componență se găsesc celule cu structură asemănătoare cu cea a țesuturilor normale similare, celulele fiind mature, cu un grad accentuat de diferențiere; în general sînt tumori cu evoluție lentă, nu dau metastaze, nu recidivează, nu dau adenopatii și nu alterează starea generală a bolnavului. Rămîn mulți ani în aceeași stare, fără a da de obicei tulburări. Adesea sînt descoperite întîmplător, printr-un examen clinic sau radiologic făcut pentru alte leziuni.

La nivelul maxilarelor se întîlnesc tumori benigne de origine mezenchimală și anume: osteomul; fibromul; condromul; mixomul.

OSTEOMUL

Tumoare benignă formată din țesutul osos, osteomul se întîlnește cu predilecție la copii și tineri, dezvoltarea fiind favorizată în perioada puberală și la adolescență. Se localizează mai frecvent la maxilarul superior și anume: în procesul alveolar, fața anterioară a sinusului, apofiza ascendentă, podeaua orbitei, tuberozitate și mai rar la mandibulă: în regiunea unghiului, ramului ascendent, ramului orizontal, apofizei condiliene; de asemenea osul malar este unul din sediile de formare a osteoamelor craniului visceral.

După structura țesutului osos care intră în constituția sa, osteomul se prezintă sub următoarele trei forme:

— *Osteomul spongios* (medular) care se aseamănă cu spongioasa osoasă, fiind format din lamele întretăiate, constituind ochiuri care conțin țesut medular mai mult sau mai puțin abundent și avînd o vascularizație uneori deosebit de bogată (asemenea spongioasei epifizelor oaselor lungi).

— *Osteomul compact*, în care lamele osoase sînt mai groase și mai dense, cu ochiuri medulare sărace sau absente, canalele Hawers fiind îngustate și vascularizația săracă ; au deci o structură asemănătoare cu compacta diafizelor oaselor lungi, diferind doar prin dispoziția neregulată a lamelelor osoase și a canalelor Hawers.

— *Osteomul eburnat* este format din benzi osoase condensate, fără spații medulare și fără vase, avînd aspectul unei mase de sidef, de o duritate cu totul deosebită.

Jaffe (1938) descrie o formă aparte — *osteomul osteoid* — care se prezintă ca o formațiune circumscrisă în centrul osului (în cuiburi) compusă dintr-o masă osteoidă, astructurală, cu calcificare inegală, bogat vascularizată și conținînd uneori celule gigante.

Semne clinice. Osteoamele se pot dezvolta pe suprafața osului sau central.

Osteoamele periferice îmbracă de obicei aspectul de exostoze — proeminențe de o formă rotunjită, netede sau ușor neregulate — avînd o bază largă de implantare, făcînd corp cu osul (fig. 15—22). Uneori se văd osteoame *pediculate* și chiar în formă de *ciupercă* (Morestin).

Hipertrofia accentuată a torusului palatin și a torusului mandibular, care devin deosebit de reliefate, cu suprafața neregulată, constituind adevărate proeminențe anormale, sînt considerate de unii autori ca osteoame compacte periferice.

Mucoasa acoperitoare își păstrează caracterele normale.

Osteoamele centrale (enostale) rămîn multă vreme asimptomatice și nu sînt depistate decît radiografic sau odată cu exteriorizarea lor prin deformația



Fig. 15—22.— Osteom periferic al unghiului mandibular.

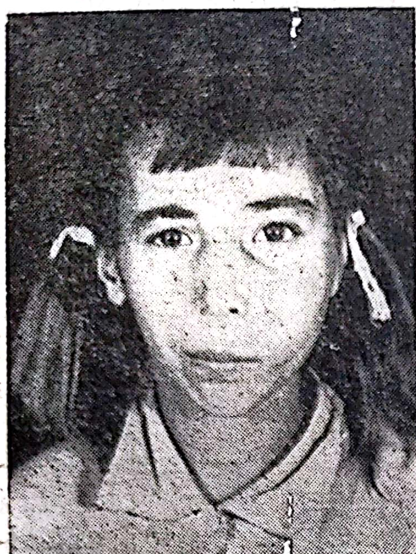


Fig. 15—23. — Osteom al maxilarului superior cu deformație importantă a feței (fetiță în vîrstă de 10 ani).

pe care o determină la nivelul unui segment osos (fig. 15 — 23). Osteoamele au o evoluție, lentă, suferind uneori o creștere mai accentuată la vîrsta puberală, pentru ca apoi dezvoltarea lor să devină abia perceptibilă sau să stagneze complet. Nu provoacă tulburări decît atunci cînd au devenit deosebit de voluminoase, determinînd deformația feței sau jenă în masticație.

Un aspect particular prezintă osteoamele dezvoltate la nivelul apofizei condiliene mandibulare ; se produce o hipertrofie importantă în toate dimensiunile a capului condilian, care se prezintă ca o formațiune voluminoasă, globuloasă, uneori colțuroasă, neregulată, astfel, încît abia se mai recunoaște forma condilului ; de asemenea gîtul condilului apare mult îngroșat și alungit.

Bolnavii prezintă o asimetrie facială evidentă, cu deformația regiunii mandibulare respective și laterodeviația bărbiei care este deplasată spre partea sănătoasă. Uneori, coexistă o hemihipertrofie a întregii ramuri mandibulare și îndeosebi a porțiunii bazilare a ramurii orizontale și a unghiului, exagerînd și mai mult asimetria facială.

Se pot găsi și *osteoame juxtaosoase* și anume în părțile moi ale planșeului bucal sau în grosimea mușchiului maseter, temporal, pterigoidian intern, fără să aibă legătură cu scheletul facial ; acestea sînt, de fapt, neoformațiuni osoase care se produc în urma traumatismelor sau prin iritații cronice ce determină metaplazii osteogenetice, încadrate de Masson sub termenul de *parostoze*. Structura lor este identică cu cea a osului (cu travee osoase, canale Hawers). Pot provoca dureri sau tulburări funcționale : constricții ale mandibulei ; la examen se prezintă ca niște îngroșări dure care se percep prin palpare, ieșind în evidență în momentul contracției musculare.

În *sindromul Gardner* se întîlnesc osteoame multiple ale maxilarului superior și mandibulei, asociate cu alte procese patologice (chisturi epidermoide, polipoze multiple etc.).

Diagnostic. Semnele clinice sînt de obicei suficiente pentru a deosebi o deformație osoasă dată de un osteom, de cea datorită altor procese tumorale sau infecțioase. Mai dificilă este diferențierea de osteopatiile cronice distrofice (boala Recklinghausen, boala Paget, osteodistrofia fibrochistică Ch. Ruppe) și uneori de tumorile odontogene (odontom, adamantinom).

Examenul radiografic aduce precizarea diagnosticului prin imaginea de radioopacitate, care variază ca intensitate în raport cu structura spongioasă sau compactă a osteomului ; conturul este mai rar net, de obicei pierzîndu-se estompat în osul înconjurător normal.

Radiografia dă indicații prețioase privind dimensiunile și raporturile tumorii, în special în cele cu evoluție orbitară, sinuzală, în fosele nazale, în osteoamele condiliene etc., orientînd indicația terapeutică (fig. 15—24).

Tratament. Atitudinea va fi stabilită în raport cu localizarea, evoluția și dimensiunile osteomului, precum și cu tulburările pe care le provoacă.

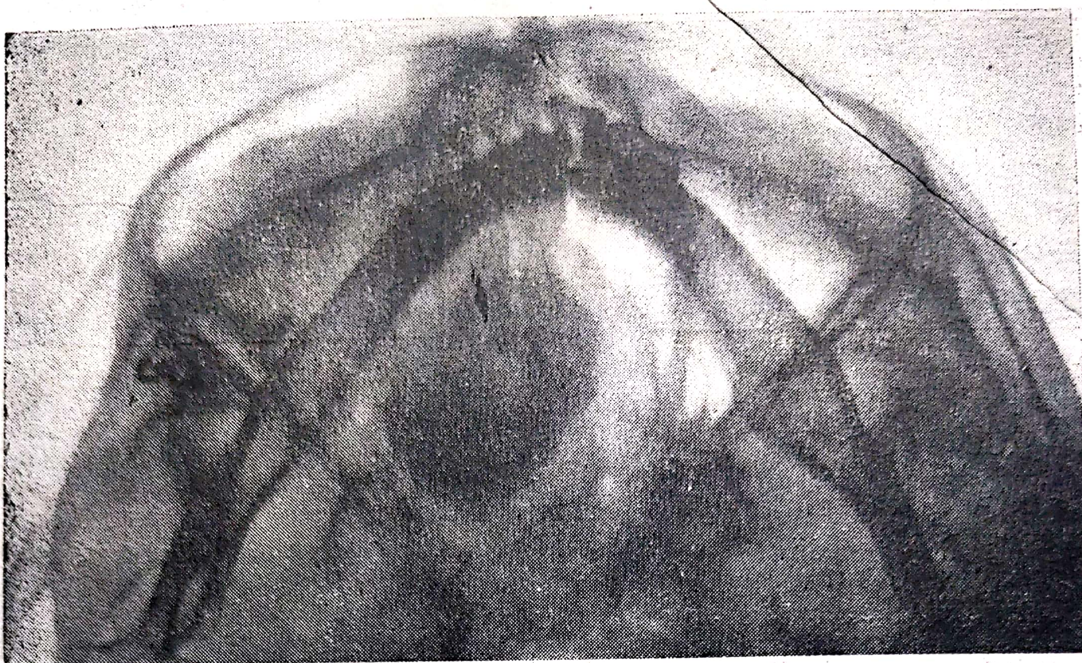


Fig. 15—24.— Osteom central al maxilarului superior (radiografie în incidență axială).

În osteoamele exostotice și îndeosebi în cele reliefate, pediculate, este indicată extirparea chirurgicală care se poate face destul de ușor printr-o tehnică simplă (fig. 15—25).

În osteoamele apofizei condiliene se practică rezecția condiliană, modelîndu-se capătul osos restant care va deveni cap articular.

În osteoamele voluminoase ce dau deformații importante ale reliefurilor feței, se pot practica *rezecții modelante*; în aceste cazuri bolnavii trebuie ținuți în observație și controlați periodic, deoarece, dacă ritmul de creștere a porțiunii restante se accelerează, se impune ablația radicală a tumorii.

FIBROMUL

Este o tumoare benignă, care se dezvoltă rar la nivelul oaselor maxilare avînd ca origine obișnuită periostul, parodonțiul, trama conjunctivă a măduvei osoase.

Ca structură, fibromul este format din țesut conjunctiv adult cu fibre colagene și celule alungite. Se prezintă ca o formațiune în general bine delimitată, de consistență fermă, atunci cînd este format din fascicule dense de fibre hialinizate (*fibrom dur*) sau depresibilă, atunci cînd în structura sa conține multe celule și fibre relaxate (*fibrom moale*).

Se întîlnește îndeosebi la tineri, înainte de vîrsta de 30 de ani.

Se descriu două forme clinice:

a) *Fibromul periferic* ia naștere din periost și se dezvoltă la suprafața osului (fibrom periostic); se prezintă ca o îngroșare a gingiei sau sub forma de mici tumorete rotunjite, emisferice, cu suprafața netedă, de-a lungul procesului alveolar superior sau inferior; tumoretele sînt de obicei sesile, rareori pediculate; mucoasa acoperitoare păstrează aspectul normal, fiind ușor palidă (fig. 15—26).

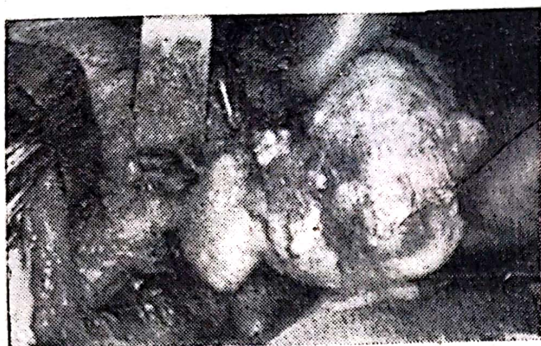


Fig. 15—25.— Ablația prin enucleare a unui osteom de maxilar.

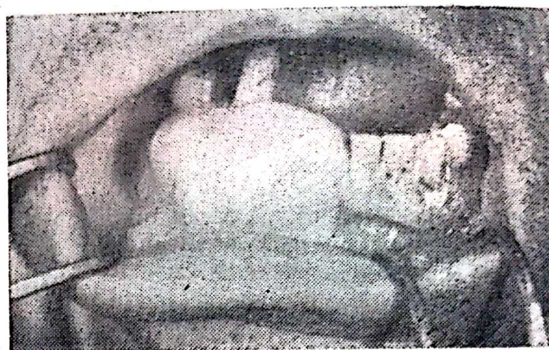


Fig. 15—26.— Fibrom periferic mandibular.

b) *Fibromul central* se dezvoltă profund în grosimea corpului oaselor maxilare, în bolta palatină, pereții sinuzali, podeaua orbitei, ramura orizontală a mandibulei, apofiza condiliană etc. Poate rămîne închistat perioade lungi de timp, avînd o creștere lentă ; osul se îngroașă progresiv și tumoarea se evidențiază ca o proeminență la suprafață.

Nu dă tulburări clinice importante, ci numai rareori, prin volum, provoacă o jenă în masticație sau poate exercita compresiuni pe nervi, dînd dureri nevralgice. Fibroamele maxilare pot evolua endosinuzal sau endonazal, umplînd parțial aceste cavități și dînd tulburări obstructive în respirație.

Diagnosticul se pune pe aspectul clinic caracteristic.

Examenul radiologic nu este totdeauna concludent. Radiografia este necesară îndeosebi în fibromul central. Se vede o imagine de radiotransparență uniformă, asemănătoare cu cea din chisturi, dar fără a avea aceeași delimitare netă.

Examenul histopatologic aduce precizarea diagnosticului.

Tratamentul. Fibromul, în general, nu prezintă un potențial de malignizare, ci doar tendința de a crește deformant. Se face extirparea chirurgicală ; de obicei este posibilă enuclearea formațiunii ; atunci cînd aceasta nu este bine delimitată, este necesară o rezecție osoasă segmentară.

CONDROMUL

Este o tumoare benignă, constituită din țesut cartilaginos adult, de tip hialin sau reticulat. Se întîlnesc rar condroame pure și mai frecvent asociate (osteocondrom, fibrocondrom, mixocondrom, condrom polimorf etc.). Afectează de obicei vîrsta tînără, fiind excepțional după 30 de ani. Dezvoltarea tumorii poate începe profund în grosimea maxilarului : *condrom central* (encondrom) sau la suprafața osului : *condrom periferic* (pericondrom).

Condromul periferic se prezintă ca o formațiune reliefată de-a lungul procesului alveolar, în bolta palatină, la nivelul apofizei ascendente a maxilarului superior, deformînd versantul nazal spre unghiul intern al ochiului ; părțile moi sînt împinse, păstrîndu-și caracterele normale. La palpare, suprafața este netedă sau neregulată cu boseluri ; consistența dură, depresibilă sau chiar elastică.

Condromul central are ca sediu de predilecție corpul mandibulei, pereții sinusului maxilar și podeaua orbitei. Prin creștere se exteriorizează, atingînd dimensiuni mari și dînd deformații faciale uneori deosebit de importante. Prin evoluția orbitară provoacă tulburări oculare, iar prin invazia endonazală, obstrucții cu tulburări respiratorii. Condromul nu dă adenopatie.

Radiografia arată imagini de radiotransparență neomogenă, cu contur puțin net, cu mici puncte opace diseminate : aspectul de ,,explozie de grenadă''.

Condroamele se pot suprainfecta, suferind un proces de ramolire și de necroză, cu deschiderea spontană și evacuarea masei tumorale alterate.

Prognosticul este rezervat, fiind recunoscut potențialul lor de malignizare cu transformare în condrosarcom (Chandhri și colab., Coley, Krag, etc.), precum și posibilitatea de a da metastaze (sînt citate cazuri de metastaze pulmonare) (Gorlin).

Tratament. Extirparea chirurgicală a tumorii se impune : rareori este posibil să se realizeze ablația completă prin simpla enucleare. De aceea se recomandă rezecția osoasă segmentară, în os sănătos, pentru a avea certitudinea eradicării și a se înlătura riscul de recidivă și de malignizare.

MIXOMUL

Tumoare rar întîlnită, mixomul maxilarelor se prezintă ca o formațiune ce modifică conturul osos, de formă sferică sau ovoidală, de consistență moale, uneori cu caracter de masă gelatinoasă (fig. 15–27).

Tumoarea este alcătuită dintr-o substanță fundamentală de aspect mucoid și din celule stelate, dispuse în rețea. Adesea au o structură mixtă : fibromixom, condromixom. Originea mixomului poate fi dublă, din țesutul osos însuși prin metaplazia acestuia sau din foliculii dentari.

Se întîlnește îndeosebi la maxilarul superior și mai rar la mandibulă ; tumoarea poate rămîne net localizată sau ia un mers invadant, ducînd la distrucții osoase importante, cu mobilizarea dinților, cu invazia sinusului, a podelei orbitare și mergînd spre baza craniului.

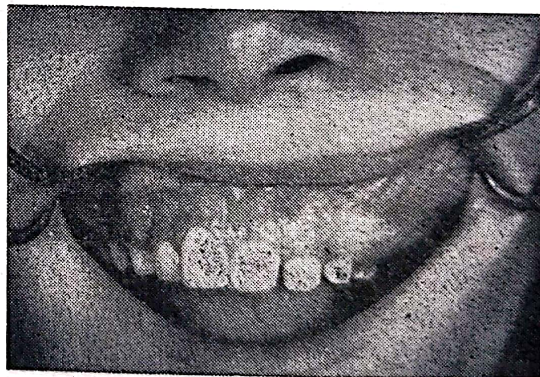


Fig. 15–27.– Mixom al maxilarului.

Radiografia arată o imagine de topire osoasă, fără formă precisă, cu margini neregulate ; uneori conturul apare policiclic, iar imaginea ia caracterul multilocular.

Diagnosticul este precizat prin biopsie.

Tratament. Se recomandă exereza completă. Extirparea este dificilă, pentru că nu există un spațiu de clivaj prin care tumoarea să poată fi separată de osul normal ; în aceste cazuri este necesară rezecția parțială de maxilar și chiar hemirezecția, cu atît mai mult, cu cît aceste forme invazive au un accentuat caracter recidivant (Barros și Cabrini) și chiar un potențial de malignizare.

TUMORILE MALIGNE

La maxilare se întîlnesc atît tumori maligne de origine conjunctivă: *sarcoame*, cît și tumori de origine epitelială: *epitelioame*.

Tumorile maligne prezintă următoarele caracteristici clinice particulare:

— evoluția rapidă;
— invazia țesuturilor, care sînt infiltrate, cu tendință distructivă progresivă, fără limite precise față de țesuturile normale;
— prinderea precoce a ganglionilor regionali;
— producerea de metastaze;
— alterarea stării generale;
— tendința manifestă la recidivă locală și regională sau metastatică.

SARCOAMELE MAXILARELOR

Deși sînt tumorile specifice țesuturilor de origine mezenchimală, și respectiv ale oaselor, sînt mai puțin frecvente la maxilare decît epitelioamele; se văd la tineri (20—30 de ani) și la copii; afectează îndeosebi maxilarul superior.

Anatomopatologie. Ca *forme anatomopatologice* se întîlnesc:

— *sarcomul fusocelular* se dezvoltă din elementele țesutului conjunctiv local, fiind format din celule alungite, fusiforme; se prezintă ca o masă tumorală alb-gălbuie, dură, avînd o dezvoltare lentă; este radiorezistent;

— *sarcomul globocelular* (sarcomul cu celule rotunde), format din elemente diferențiate din măduva osoasă: *limfosarcom*, *mielosarcom*, mai rar, *reticulosarcom*; sînt tumori cu caracter proliferativ rapid, dau importante deformații osoase, uneori îmbracă forme de cancer encefaloid. Au o malignitate particulară, fiind deosebit de invadante, cu accentuată tendință la generalizare, dînd metastaze pe cale sanguină. În general, sînt radiosensibile.

La maxilare găsim și forme de sarcoame asociate:

— *osteosarcoame*, *condrosarcoame*, *fibrosarcoame*, care, în general, au o evoluție mai lentă; o formă deosebit de malignă este *melanosarcomul*, format din celule rotunde sau poligonale încărcate cu pigmenți melanici, care are o evoluție rapid invadantă și un intens potențial metastazant. De asemenea unele sarcoame îmbracă caracter dominant *osteolitic*—distructiv sau *osteogen* — cu îngroșări osoase manifeste.

Semne clinice. Tumoarea poate *debuta* profund, endoosos și în acest caz are o perioadă de evoluție asimptomatică, sau se trădează printr-o serie de tulburări necaracteristice: dureri dentare, uneori dureri nevralgice, fenomene parestezice etc.; la maxilar pot apărea semne sinuzale: scurgeri purulente murdare, fetide, pe nas, epistaxis.

Uneori, durerile odontale determină extracția dinților, pentru ca după extracție să se constate că alveola nu se cicatrizează, ci din contră se umple rapid cu burjoni vegetanți tumorali. În tumorile cu debut periferic, la suprafața osului, se observă deformația tablei externe, de consistență dură, ce crește progresiv, infiltrînd părțile moi vecine; uneori debutul periferic

îmbracă aspectul de tumoare vegetantă pe creasta alveolară asemănătoare epulidelor.

În perioada de *stare* se găsește fie o deformație vegetantă neregulată a maxilarelor, fie o masă tumorală neregulată, cu aspect polilobat sau vegetant, făcînd corp cu osul. La palpare consistența este variabilă, uneori cu alternanțe de zone dure și depresibile și chiar moi, cărnoase.

Mucoasa acoperitoare este roșie-violacee, destinsă de tumoare; uneori proliferările tumorale îmbracă aspectul conopidiform; se pot produce ulcerații care sîngerează la atingere, în masticație; de asemenea, ulcerațiile tumorale se pot suprainfecta.

Dacă tumorarea se dezvoltă mai înapoi, găsim trismus. Dinții se mobilizează sau sînt acoperiți de tumoare. La maxilarul superior, prin extensia tumorii, sînt invadate sinusul, orbita, groapa zigomatică, ajungînd în sus la baza craniului. În aceste cazuri apar semne sinuzale: epistaxis, scurgeri murdare, fetide, striate cu sînge, semne de obstrucție nazală și uneori chiar vegetații tumorale în meatul mijlociu, precum și tulburări oculare: chemozis, exoftalmie, diplopie etc.

La mandibulă, tumoarea se extinde de obicei spre planșeul bucal și loja submaxilară, umple șanțul vestibular, cuprinde părțile moi ale obrajilor.

Ganglionii submaxilari și jugulocarotidieni se prind tardiv; se produc adenopatii voluminoase, îndeosebi cînd tumorile sînt suprainfectate. *Starea generală* se alterează mai încet decît în epitelioame, cașexia canceroasă instalîndu-se în fazele avansate ale sarcoamelor, dar avînd un mers rapid.

Examenul radiografic dă imagini variate, polimorfe în raport cu tipul histopatologic. În general se văd zone de resorbție, alternînd cu zone de condensare osoasă, desenul trabecular fiind șters (fig. 15—28); uneori apare aspectul de geode care au margini neregulate (imagini floconoase); corticala osoasă este de regulă distrusă; în sarcoamele osteogenetice apare imaginea de „os pieptănat" (fig. 15—29), cu spiculi periferici „în pernă cu ace" sau cu aspectul de apoziție concentrică „în foi de ceapă" (fig. 15—29).

În sarcoamele cu celulele rotunde apar imagini floconoase, cu plaje radiotransparente mai clare, cu distrucții corticale mult mai întinse (fig. 15—30).

Diagnosticul în perioada de stare este de regulă facilitat de aspectele clinice caracteristice.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut îndeosebi de tumorile cu debut central care dau deformații osoase: tumoarea cu mieloplaxe și adamantinomul sau cu unele forme tumorale ale distrofiilor osoase. Evoluția clinică și imaginea radiologică sînt de obicei concludente; uneori însă biopsia devine indispensabilă.

Pentru biopsie este necesară recoltarea unui fragment cît mai profund din masa tumorală; la secțiune, tumoarea sîngerează abundent și prezintă aspectul de țesut slăninos sau de masă cărnoasă, moale, uneori cu zone gelatinoase.



Fig. 15—28.— Osteosarcom mandibular — imagine de „os pătat".



Fig. 15—29.— Osteosarcom osteogenetic al mandibulei — imagine de „os pieptănat".

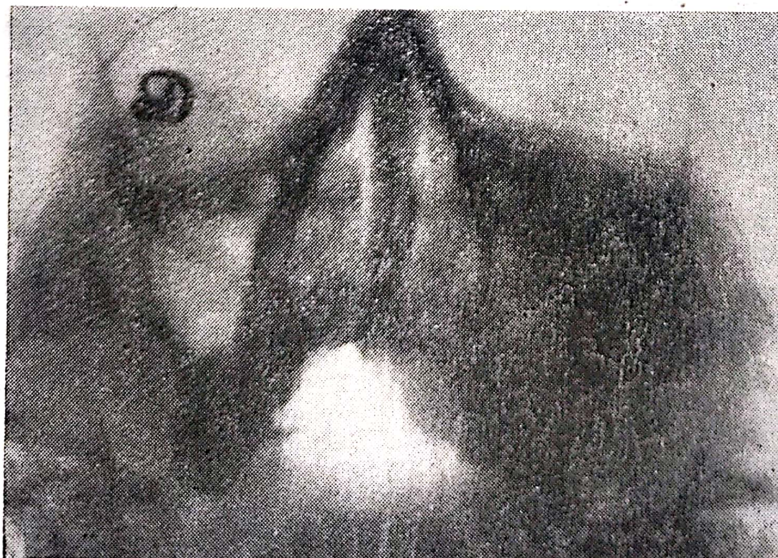


Fig. 15—30. — Osteosarcom al maxilarului.

EPITELIOAMELE MAXILARELOR

Localizarea la maxilare a epiteliomului este mai frecventă la persoane în vîrstă, peste 50 de ani; se întîlneşte însă şi la tineri şi chiar la copii, la care îmbracă aspecte de o malignitate cu totul deosebită.

După originea lor, epitelioamele maxilarelor sînt: fie *primare* (*primitive*), fie *secundare*.

Epitelioamele primare sînt mai rare şi se dezvoltă prin degenerescenţa malignă a resturilor epiteliale Malassez, rămase incluse în maxilar din perioada embrionară; de asemenea sînt incriminate granuloamele epiteliale, precum şi resturile de membrană din chisturile de maxilar rămase după ablaţia incompletă a acestora.

Epitelioamele secundare, cele mai frecvente, provin prin invazia maxilarelor de la neoplaziile din vecinătate: gingivale, labiale, de la mucoasa obrazului, limbă, mucoasa sinusului maxilar, etmoid etc.; de asemenea se pot produce ca *metastaze* de la neoplasmele de sîn, suprarenală, tiroidă etc.

Formele anatomopatologice:

— *Epiteliomul spinocelular*, cel mai frecvent şi mai malign, are o evoluţie rapidă, invadantă, ulcerantă, distructivă şi o mare tendinţă recidivantă; prezintă o radiorezistenţă deosebită.

— *Epiteliomul bazocelular* (bazaliom), dezvoltat din stratul bazal, are o evoluţie mai lentă, mai puţin invadant, cu exteriorizare clinică tîrzie; prezintă o uşoară radiosensibilitate.

— *Epiteliomul nediferenţiat* prezintă de asemenea o mare malignitate, cu evoluţie rapidă şi metastazantă; are un oarecare grad de radiosensibilitate. La maxilare se întîlnesc şi alte forme de tumori de origine epitelială: *carcinomul, adenocarcinomul, cilindromul*, care cuprind oasele maxilare, avînd originea în glandele mucoasei bucale. Dintre acestea, *cilindromul*, care se dezvoltă de obicei în bolta palatină, prezintă o importanţă deosebită prin frecvenţa sa şi prin faptul că, rămînînd multă vreme încapsulat, este considerat ca tumoare benignă, întîrziind momentul intervenţiei sau determinînd operaţii limitate, neradicale, urmate de recidive şi metastaze cu evoluţie gravă.

Semne clinice

Epiteliomul mandibulei este o tumoare care poate începe fie la suprafaţă, fie central, în profunzimea osului.

a) *Forma superficială* este de fapt o invazie a osului de la epiteliomul mucoasei gingivoalveolare; începe ca o ulceraţie ce se adînceşte progresiv şi se extinde; ulceraţia se acoperă rapid de vegetaţii sîngerînde (forma ulcero-vegetantă) (fig. 15—31). Osul invadat suferă procese distructive, formîndu-se adevărate cavităţi mai mult sau mai puţin profunde, care se umplu de vegetaţii dure, uneori conopidiforme; părţile moi învecinate, vestibular şi lingual, se infiltrează, planşeul bucal poate fi de asemenea invadat; pielea infiltrată aderă la masa tumorală şi apoi se ulcerează, lăsînd să se exteriorizeze vegetaţiile exulcerate.

b) *Forma profundă*, cu debut endoosos, poate prezenta o perioadă asimptomatică sau cu semne necaracteristice: odontalgii, nevralgii, parestezii în domeniul nervului alveolar inferior.

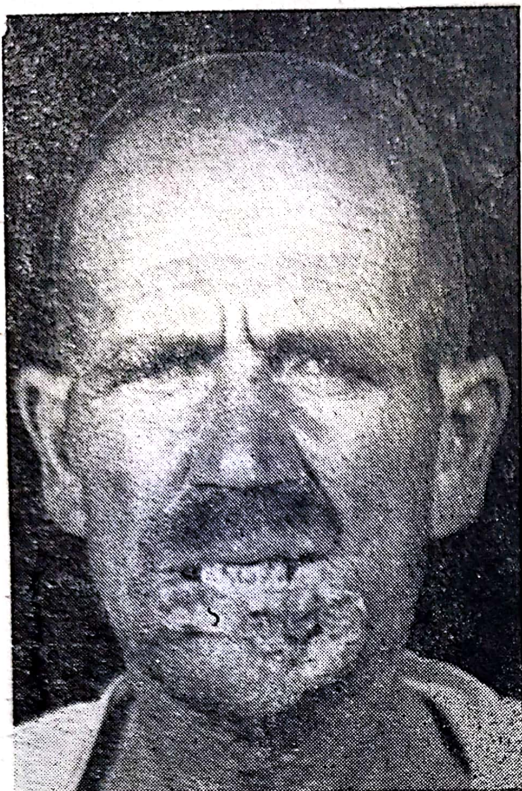


Fig. 15—31.— Bolnav cu epiteliom spinocelular mandibular cu invazia distructivă a părților moi labiomentoniere.

Dinții dureroși, uneori se mobilizează și sînt extrași pentru ca după extracție, plăgile alveolare să nu se vindece, ci capătă aspectul ulcerativ, acoperindu-se cu muguri cărnoși de consistență fermă; ulcerațiile sîngerează mai puțin decît sarcoamele; ele sînt însă foarte dureroase. Ulcerațiile se pot suprainfecta, devin murdare, fetide, se acoperă cu sfacele care se detașează greu.

Epiteliomul cu debut profund poate îmbrăca forma explozivă, distrugerea osoasă, ducînd rapid la spargerea corticalei și la exteriorizarea, la piele sau la mucoasă, a tumorii cu același caracter ulcerovegetant.

În cancerul mandibulei, durerile sînt uneori foarte violente, iradiind în faringe, în ureche; se produc constant tulburări de sensibilitate în domeniul nervului alveolar inferior: hipoestezia sau anestezia buzei inferioare (semnul Vincent).

Adenopatia apare precoce: se prind ganglionii submentali, submaxilari și jugulocarotidieni; la început duri, mici, ganglionii cresc mult în volum, cu procese de periadenită, ajungînd să adere la os, să facă bloc cu tumoarea primitivă mandibulară.

Examenul radiologic. În formele cu debut periferic, radiografia arată o osteoliză difuză a crestei alveolare, care apoi devine o adevărată pierdere de substanță osoasă neregulată, fără reacție marginală — aspect de „os ros de șoareci" (fig. 15—32, 15—33, 15—34). În formele centrale, se pot depista la început o ștergere a desenului osos, o demineralizare difuză, pentru ca apoi să apară imaginea de „os poros" datorită osteolizei, iar mai tîrziu imaginea caracteristică de „os mușcat", prin distrucția corticalei.

Epiteliomul maxilarului. La maxilarul superior, simptomatologia clinică diferă în raport cu debutul procesului tumoral și anume: în *infrastructură* la nivelul procesului alveolar și palatului, în *mezostructură* — în centrul osului și sinusului maxilar, sau în *suprastructură* — în segmentul superior al craniului visceral.

a) *Epiteliomul infrastructurii.* De obicei începe pe creasta alveolară, așa încît poate fi observat de timpuriu. Se prezintă, la început, fie ca o mică proeminență papilomatoasă care se ulcerează, fie ca o ulcerație a mucoasei ce se extinde și se adîncește progresiv, distrugînd osul și îmbrăcînd un caracter vegetant. Dinții se mobilizează și sînt eliminați spontan sau extrași. Alteori, localizarea primară se face în palatul dur sau moale, fie sub forma unei tumori neregulate, cu margini proeminente, dure, care se ulcerează, fie sub forma unei ulcerații vegetante ce se adîncește, perforează bolta palatină, invadînd fosele nazale și sinusurile.



Fig. 15—32.— Epiteliom mandibular cu debut superficial pe creasta alveolară.

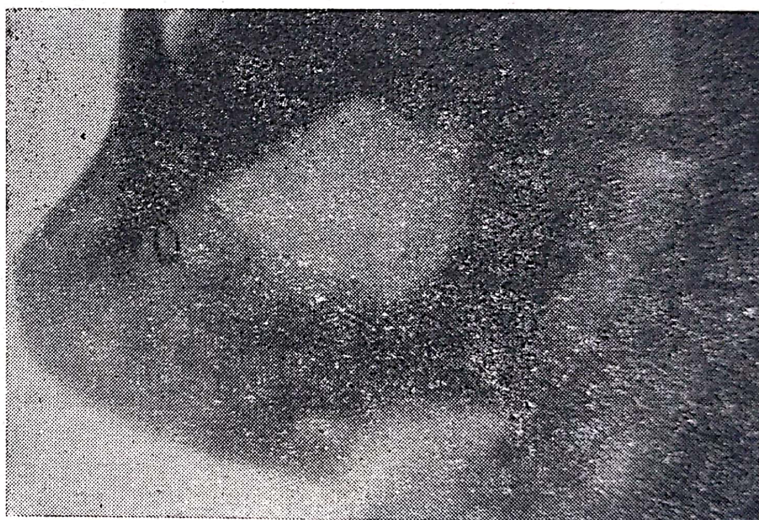


Fig. 15—33.— Epiteliom mandibular ; se observă distrucția corticalei bazilare (imagine de ,,os mușcat'').



Fig. 15—34.— Epiteliom al mandibulei — osteoliză întinsă a corpului și ramului ascendent.

Ulcerațiile alveolare sau palatinale sînt dureroase spontan și la atingere ; ele sîngerează ușor ; se suprainfectează și uneori se sfacelează, acoperindu-se de secreții și depozite murdare, fetide. Prin întinderea în suprafață, pot prinde șanțul vestibular și mucoasa jugală. Starea generală a bolnavilor rămîne multă vreme bună, dar odată cu invazia corpului maxilarului și regiunilor învecinate, se alterează rapid.

Diagnosticul diferențial se face cu alte leziuni ulcerative sau vegetante cronice alveolare, palatine (epulis, ulcerații specifice, stomatite etc.) ; se precizează prin examenul *citologic* sau prin *biopsie*.

b) *Epiteliomul mezostructurii*. Are ca punct de plecare, de obicei, sinusul maxilar, și de aceea clinic poate rămîne inaparent în perioada de început.

Primele semne care apar sînt cele sinuzale ; mici scurgeri lichidiene sanguinolente pe nas, cacosmie și dureri nevralgiforme. Dacă bolnavul este trecut de vîrsta de 50 de ani, nu a avut în antecedente sinuzite și nu sînt descoperite focare infecțioase dentare sau nazale, trebuie să se suspecteze evoluția unui proces tumoral.

Diagnosticul diferențial cu sinuzita cronică este orientat de următoarele semne : caracterul secreției care nu este net purulentă, prezentînd striuri de sînge, lipsa de răspuns la tratamentele obișnuite, durerile nevralgice persistente ; mai tîrziu apare hipoestezia sau anestezia buzei superioare prin prinderea nervului suborbitar. Datorită invaziei pereților sinuzali, tumoarea devine apoi manifestă în cavitatea bucală, deformează vestibulul ; mucoasa este întîi congestionată și în cele din urmă se ulcerează, apar vegetațiile. Dinții de pe hemiarcada respectivă se mobilizează. Invazia tumorală poate cuprinde obrazul, bolta palatină, fosele nazale, peretele posterior al sinusului, trecînd în groapa zigomatică, spre baza craniului și spre spațiul prevertebral.

Examenul radiologic arată o valoare intensă, unilaterală, a sinusului maxilar ; spre deosebire de sinuzită, în care conturul osos este nemodificat, în epiteliom se găsesc zone de invadare a pereților sinuzali și chiar imagini de distrucții osoase neregulate (fig. 15—35, 15—36).

Biopsia prin puncție sinuzală sau prin excizie poate preciza diagnosticul.

c) *Epiteliomul suprastructurii* (cancerul etmoidomaxilar). Tumoarea începe de obicei în celulele etmoidale sau podeaua orbitei, invadînd rapid sinusul maxilar, orbita și porțiunea superioară a foselor nazale, extinzîndu-se în groapa zigomatică și la baza craniului (sfenoid).

În perioada de început apar semne sinuzale și oculare reduse și necaracteristice : secreții nazale sanguinolente, fetide, nevralgii orbito-suborbitare, cefalee, chemozis conjunctival, lăcrimare, tulburări de vedere. Mai tîrziu, odată cu invazia tumorală intraorbitară, apar semnele oculare tipice : diplopia, protuzia globului ocular și scăderea acuității vizuale. Durerile iau caracterul de nevralgie oftalmică. Apoi tumoarea se exteriorizează ; tegumentele periorbitare și zigomatice devin roșii-violacee, se infiltrează, se ulcerează, tumoarea făcînd explozie la piele, sub formă de cratere distructive pline cu mase vegetante.

Examenul radiologic. În primele stadii se vede o opacifiere difuză cu estomparea limitelor osoase orbitare, sinuzale și a celulelor etmoidale, iar mai tîrziu apare evidentă distrucția osoasă caracteristică.

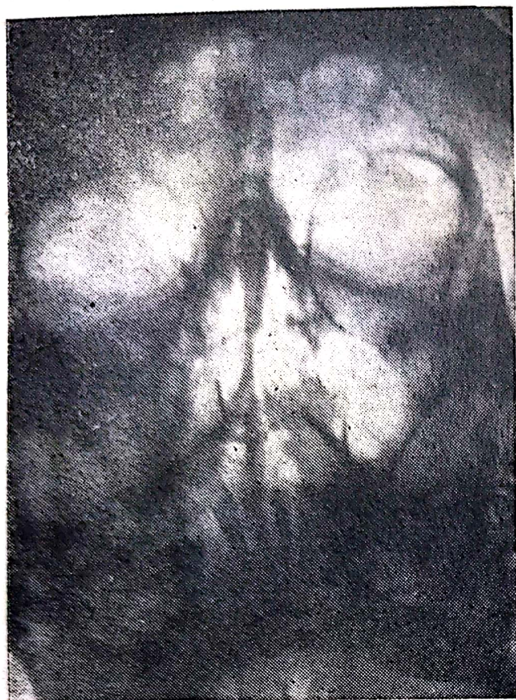


Fig. 15—35.— Epiteliom al mezostructurii maxilarului superior; se observă opacifierea sinusului maxilar drept cu erodarea pereților sinuzali.

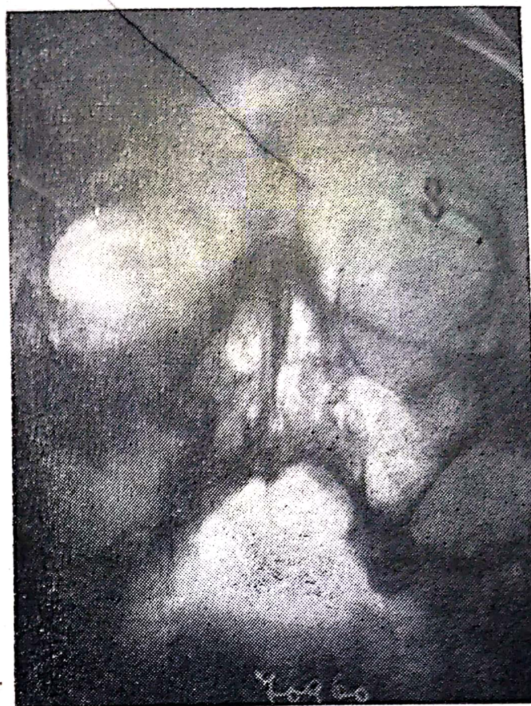


Fig. 15—36.— Același caz la 2 luni interval: se observă distrucția pereților sinuzali — tumoarea invadînd groapa zigomatică.

Biopsia este dificilă; se pot practica puncții bioptice și citologice.

Adenopatia. Cancerele epiteliale ale maxilarului superior sînt deosebit de limfofile; adenopatia apare mai precoce în tumorile cu debut gingival, fiind mai tardivă în formele centrale (Cernéa). Sînt prinși ganglionii sub- și retroangulomandibulari, laterocervicali și, uneori destul de precoce, ganglionii preauriculari (în cancerul suprastructurii).

TRATAMENTUL TUMORILOR MALIGNE ALE MAXILARELOR

În tratamentul tumorilor maligne ale maxilarelor se folosesc atît metodele chirurgicale, cît și agenții fizici și chimioterapici.

Metodele *chirurgicale* sînt în general socotite de majoritatea autorilor ca oferind cele mai reale posibilități de eradicare pentru aproape toate tipurile de cancer dezvoltat la nivelul oaselor maxilare și în orice stadiu al procesului tumoral; fac excepție doar unele forme de sarcom în care agenții fizici și chimioterapici înregistrează succese (limfosarcom, reticulosarcom, sarcoamele melanice etc.).

Principiul rezecției largi, extinse dincolo de limitele decelabile clinic ale invaziei tumorale, trebuie respectat cu rigurozitate, impunîndu-se sistematic limfadenectomia regională, pe cît posibil, în aceeași ședință.

Asocierea ablației chirurgicale cu agenți fizici și chimioterapie este necesară îndeosebi în tumorile care au depășit limitele de organ, respectiv care s-au extins la părțile moi și spre baza craniului; această asociere poate fi făcută atît prechirurgical, pentru a aduce tumoarea în limitele operabilită-

ții, cît și intraoperator și postoperator, pentru sterilizarea eventualelor însămînțări nedecelabile sau inaccesibile în timpul intervenției.

Chimio- și roentgenterapia pot fi utilizate și pentru convertirea la operabilitate a maselor ganglionare fixate.

Tehnica operatorie va fi adaptată în raport cu sediul și întinderea tumorii, respectiv cu segmentul osos interesat și cu invazia țesuturilor moi.

CANCERUL MANDIBULEI

a) În *tumorile mandibulei* cu localizare *mediană* și *paramediană* se practică rezecția arcului anterior al mandibulei, extinsă, în raport cu datele clinice și radiologice, pînă în zona molarilor și chiar a unghiului ; osul este rezecat în bloc, împreună cu părțile moi vestibulojugale și ale planșeului bucal adiacent.

b) În *tumorile mandibulare laterale* se practică hemirezecția mandibulei cu dezarticulație și evidarea ganglionară submaxilară și jugulocarotidiană „în bloc".

Hemimandibulectomia se asociază cu rezecția țesuturilor moi vecine, suspecte de invazie neoplazică, asigurîndu-se o margine de siguranță obligatorie.

Cînd procesul interesează osul pînă aproape de linia mediană sau depășește această limită, se impune ca rezecția să fie extinsă și de partea opusă, cu ablația arcului mentonier și a unui segment din ramura orizontală controlaterală, extinsă, după necesitate, chiar pînă la unghiul de partea opusă ; se practică astfel o mandibulectomie subtotală. Se vor extirpa în bloc părțile moi suspecte, precum și ganglionii submaxilari și jugulocarotidieni bilateral.

CANCERUL MAXILARULUI SUPERIOR

Rezecția trebuie extinsă în raport cu porțiunea osoasă interesată : rezecție segmentară, hemirezecție, rezecție maxilară bilaterală și chiar ablația în bloc a întregului masiv osos al etajului mijlociu al feței.

a) **Rezecția segmentară** va fi folosită doar în tumorile localizate ale infrastructurii gingivoalveolare. În raport cu localizarea procesului, rezecția va cuprinde :

— blocul incisivo-canin, interesînd, după necesitate, și podeaua foselor nazale și porțiunea anterioară a palatului ;

— segmentul lateral al procesului alveolar, împreună cu podeaua sinusului maxilar ;

— întreaga infrastructură a hemimaxilarului, secțiunea osoasă pornind din apertura nazală, prin fosa canină, transsinuzal și transtuberozitar.

b) **Hemirezecția** este indicată în neoplaziile maxilarului cu evoluție centrală și îndeosebi în cele cu debut sinuzal, extinse sau nu la procesul alveolar.

Maxilarul este îndepărtat în bloc împreună cu podeaua orbitară și pereții orbitari infero-intern și infero-extern, peretele fosei nazale, bolta palatină, osul zigomatic.

c) **Rezecţia maxilară bilaterală** devine necesară în tumorile mediane ale procesului alveolar cu extensie nazo-sinuzală.

d) **Rezecţia totală**, în bloc, a masivului maxilar, intervenţie deosebit de traumatizantă, rămîne ca o soluţie de absolută necesitate în cancerul cu extensie bilaterală în mezo- şi suprastructură. Odată cu maxilarele se face şi ablaţia podelei orbitare, a oaselor zigomatice, se evidează celulele etmoidale şi chiar sinusurile sfenoidale, astfel încît rămîne un defect foarte întins, al cărui tavan este format de baza craniului.

Atunci cînd tumoarea invadează pereţii orbitari, interesînd şi conţinutul său, se asociază exenteraţia orbitei.

Dacă intraoperator nu se poate avea certitudinea că s-a mers dincolo de infiltratul tumoral, se va face electrocauterizarea plăgii rămase după rezecţie, insistînd în mod deosebit spre groapa zigomatică, palatofaringian şi spre baza craniului.

Limfadenectomia este preferabil să se facă în aceeaşi şedinţă cu rezecţia maxilarului. Se începe cu ablaţia ganglionilor laterocervicali şi submandibulari, practicîndu-se şi ligatura arterei carotide externe, pentru a diminua sîngerarea.

TRATAMENTUL PROTETIC

Rezecţiile maxilarelor trebuie asociate cu aplicarea intra- şi postoperatorie a unor dispozitive protetice care să corecteze tulburările funcţionale consecutive.

În *rezecţiile mandibulei* se poate face imobilizarea segmentului restant printr-un dispozitiv intermaxilar sau se foloseşte o proteză care să împiedice deplasarea acestui segment, dirijîndu-i mişcările şi menţinînd în acelaşi timp relieful facial.

În *rezecţiile maxilarului superior* se foloseşte o placă palatinală, care se aplică imediat şi care serveşte pentru menţinerea tamponamentului plăgii; tamponamentul este înlocuit după 10—12 zile cu un obturator, care umple defectul rămas după rezecţie; prin obturator se reface relieful facial, se sprijină globul ocular şi se reconstituie bolta palatină, astfel încît sînt înlăturate tulburările funcţionale în alimentaţie şi fonaţie (fig. 15—37).

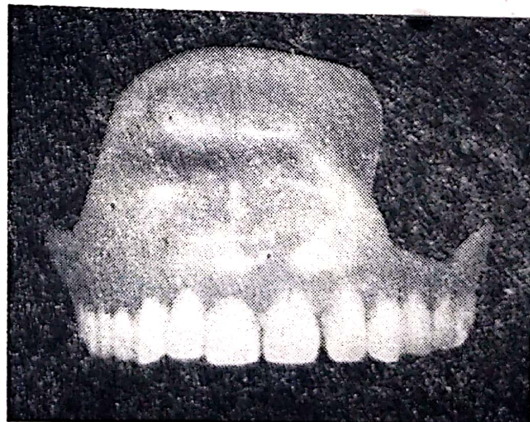


Fig. 15—37. — Placă palatină cu obturator pentru protezarea defectelor după rezecţiile largi ale maxilarului superior.

TRATAMENTUL CU AGENŢI FIZICI ŞI CHIMICI

Radioterapia este utilizată fie în cadrul tratamentului complex radio-chimio-chirurgical, fie ca metodă unică.

Terapia cu iradiaţii este necesară îndeosebi în tumorile foarte întinse în suprafaţă sau cu invazii profunde, greu accesibile chirurgical. Sînt unele tipuri de tumori care beneficiază în mod deosebit de agenţii fizici: sarcoamele cu celule rotunde, epiteliomul bazocelular.

În asociere cu metoda chirurgicală, radioterapia poate premerge actul operator, în scopul reducerii volumului tumorii și sterilizării însămînțărilor din țesuturile învecinate, făcînd astfel posibilă eradicarea prin rezecție; iradierea postoperatorie, după rezecțiile de maxilar, mărește sterilizarea eventualelor însămînțări neoplazice în țesuturile moi sau chiar a unor porțiuni tumorale a căror ablație chirurgicală nu a fost posibilă.

Sînt folosite metode diferite: roentgenterapia și curieterapia convențională; telegamaterapia (telecobalt, telecesiu), iar în ultimii ani, energiile înalte: betatronoterapia, acceleratorii lineari etc.

Postoperator, la maxilarul superior, materialul radifer poate fi introdus în obturatoarele protetice, sau în mulaje care se adaptează în cavitatea restantă. De asemenea poate fi folosită terapia iradiantă intratisulară prin proiectarea în tumoare a granulelor de aur radioactiv (Au^{198}).

Chimioterapia este folosită prin administrarea substanțelor citostatice (alkilante, antimetaboliți) atît pe cale generală, cît și locală; rezultate bune s-au obținut prin perfuzii intraarteriale loco-regionale, lente și prelungite cu citostatice, prin artera carotidă externă sau artera temporală superficială, care realizează o concentrație maximă a substanței active la nivelul tumorii.

PATOLOGIA ARTICULAȚIEI TEMPOROMANDIBULARE

Articulația temporomandibulară este o diatroză formată din condilul mandibulei și cavitatea glenoidă împreună cu condilul temporal. Între cele două suprafețe articulare este situat meniscul de formă lenticulară care împarte articulația în două compartimente: temporomeniscal și menisco-temporal. Pe fețele meniscului care privesc suprafețele osoase articulare se descrie o sinovială închisă la periferie de capsulă. Capsula, întărită de ligamente, învelește toate elementele articulare, alcătuind un veritabil manșon fibroelastic.

Din punct de vedere funcțional cele două compartimente ale articulației temporomandibulare se deosebesc astfel:

— în compartimentul inferior meniscomandibular se fac mișcările de rotație ale condilului în jurul axei sale transversale, mișcări care corespund primului timp al deschiderii gurii pe o distanță de aproximativ 1—3 mm;

— în compartimentul superior meniscotemporal are loc a doua parte a mișcării de deschidere a gurii, condilul mandibular împreună cu meniscul, alunecînd pe panta posterioară a tuberculului temporal.

Mișcările care au loc în articulația temporomandibulară sînt în strînsă legătură cu diferitele funcții ale aparatului dentomaxilar (masticație, fonație, deglutiție etc.). Există o interdependență funcțională și morfologică între articularea interdentară și articulația temporomandibulară. Unii autori numesc chiar articulație temporo-mandibulo-dentară, cele trei componente articulare influențîndu-se reciproc atît morfologic, cît și funcțional.

LEZIUNILE TRAUMATICE

CONTUZIA ARTICULAȚIEI TEMPOROMANDIBULARE

Etiologie. Se produce fie prin traumatism indirect aplicat pe mandibulă (menton, ram orizontal, unghi), fie prin traumatism direct la nivelul articulației temporomandibulare.

Anatomie patologică. Traumatismul interesează capsula, sinovia sau meniscul, elementele osoase fiind integre. Se produce de obicei un hematom intra- și periarticular însoțit de edem.

Simptome. Tabloul clinic se caracterizează prin: dureri articulare, spontane sau provocate de deschiderea gurii; trismus moderat; devierea mentonului de partea bolnavă în timpul mișcării de deschidere a gurii; edem și uneori echimoze periarticulare. Palparea articulației temporo-mandibulare este extrem de dureroasă.

Diagnosticul este destul de dificil de făcut numai pe semnele clinice, pretîndu-se la confuzii cu fracturile condiliene sau cu anumite forme de luxații. Examenul radiografic înlătură suspiciunea de fractură sau luxație; spațiul articular apare mărit.

Tratament. Deoarece mișcările de deschidere a gurii sînt dureroase, se recomandă repaus articular pentru 4—5 zile, după care mișcările se vor relua progresiv. Dechaume recomandă infiltrații în jurul arterei temporale superficiale cu novocaină sau xilină. Dacă limitarea deschiderii gurii se menține, se va face mecanoterapie activă și pasivă pentru a preveni instalarea unei constricții prin organizarea fibro-cicatriceală a țesuturilor periarticulare.

LEZIUNILE TRAUMATICE DESCHISE
(plăgile articulare)

Sînt de obicei accidentale. Factorii traumatici pot produce pe lîngă deschiderea articulației și leziuni ale capetelor osoase sau ale meniscului. În raport cu gradul de lezare a acestor elemente se produce vindecarea cu păstrarea sau pierderea mobilității articulare. Cînd prin traumatism s-au produs leziuni întinse ale capetelor osoase și ale meniscului, sînt condiții favorabile instalării unei anchiloze. De asemenea, anchiloza temporomandibulară poate apărea după suprainfectarea unei plăgi articulare.

Leziunile periarticulare, ale părților moi, îndeosebi ale mușchilor ridicători ai mandibulei, pot fi urmate de cicatrice retractile care produc în final constricția mandibulei.

Pentru a preveni aceste două grave complicații se impune instaurarea unui tratament precoce competent.

Tratamentul constă în primul rînd în curățirea mecanică a plăgii cu înlăturarea eventualilor corpi străini sau eschile osoase libere. Plaga se suturează în două sau mai multe planuri. Pentru a preveni apariția de supurații intraarticulare, care complică mult evoluția și mai ales prognosticul unui astfel de traumatism, se administrează antibiotice cu spectru larg. Mișcările se reiau după 3—4 zile; chiar dacă bolnavii acuză o redoare articulară, se va face mecanoterapie precedată eventual de blocaj anestezic periarticular. Bolnavii vor fi controlați periodic, întrucît anchiloza și constricția se instalează în decurs de cîteva luni pînă la doi ani de la producerea traumatismului.

LUXAȚIILE TEMPOROMANDIBULARE

Pierderea raporturilor normale între suprafețele articulare, cu ieșirea condilului din cavitatea glenoidă, se poate face în mai multe sensuri, în funcție de deplasarea condilului mandibular. Se descriu trei forme anatomo-clinice de luxații : anterioare, posterioare și laterale.

LUXAȚIA ANTERIOARĂ

Este cea mai frecventă ; poate fi unilaterală sau, mai des, bilaterală.

Etiopatogenie. Este mai frecventă la femei. Luxația este favorizată de o serie de condiții anatomice și anume : laxitatea capsulei și a ligamentelor periarticulare ; scăderea tonicității mușchilor temporali, maseteri și pterigoidieni. Această laxitate musculo-ligamentară se întîlnește relativ frecvent la femei în ultimele luni de sarcină. De asemenea, o primă luxație poate recidiva datorită alungirii fibrelor capsulei și ligamentelor periarticulare ; conformația particulară a elementelor osoase care alcătuiesc articulația temporomandibulară (cavitate glenoidă puțin adîncă, condil temporal cu panta ștearsă, condil mandibular deformat).

Cauzele obișnuite ale luxațiilor anterioare temporomandibulare sînt acelea care provoacă o deschidere exagerată a gurii (căscatul, rîsul, lovituri sau, mai rar, căderi pe mandibulă, gura fiind deschisă). Uneori luxația poate fi produsă de anumite manopere medicale (apăsarea puternică pe mandibulă în timpul extracției dentare, deschiderea exagerată a gurii în scopul efectuării unei laringoscopii, intubații traheale etc.). Excepțional luxația poate fi produsă prin traumatisme directe aplicate dinapoi înainte sau lateral pe ramul ascendent mandibular.

Anatomie patologică. Luxația anterioară se caracterizează prin imposibilitatea închiderii gurii după o deschidere forțată a acesteia. În mod normal, în mișcarea de deschidere a gurii condilul mandibular alunecă împreună cu meniscul pînă sub condilul temporal, aici fiind oprit de proeminența realizată de rădăcina transversă a zigomei și în special de ligamentele și capsula periarticulară.

În această formă de luxație, excursia anterioară a condilului mandibular însoțit de menisc îmbracă condilul temporal micșorîndu-i panta, permițînd astfel condilului mandibular să depășească condilul temporal și să treacă pe versantul anterior al acestuia, înaintea rădăcinii transverse a zigomei. Meniscul este împins înapoi în cavitatea glenoidă sau uneori se poate plicatura (Dufourmentel), mărind astfel obstacolul care se opune revenirii condilului mandibular în cavitatea glenoidă. Ligamentele și capsula periarticulară intră în tensiune ; în același timp intervine contracția reflexă a mușchilor ridicători ai mandibulei care trag în sus unghiul mandibular într-un ax anormal și exagerează fixarea apofizei condiliene înaintea rădăcinii transverse a zigomei.

În cazurile în care există o apofiză coronoidă voluminoasă, aceasta se poate propti în marginea postero-inferioară a malarului (Monro), constituind un obstacol suplimentar care împiedică revenirea condilului luxat.

Simptome. *Luxația bilaterală* este mai frecventă. În momentul producerii luxației, bolnavul percepe o durere vie însoțită de perceperea unui

zgomot intraarticular urmat de imposibilitatea închiderii gurii. La examenul clinic, frapează în primul rînd gura larg deschisă și incontinența de salivă. Datorită coborîrii exagerate a mandibulei, distanța dintre incisivii superiori și inferiori este de 3—4 cm, molarii putînd fi însă în contact. Mentonul este coborît și împins înainte, rămînînd median. Obrajii sînt turtiți, alungiți (fig. 16—1 a). Mușchii maseteri și temporali sînt în tensiune. Înaintea conductului auditiv extern este prezentă o depresiune în locul în care, în mod normal, se găsește condilul. Capul condilului se observă mai anterior, situat sub arcada temporozigomatică.

Marginea posterioară a ramului ascendent mandibular este orientată oblic înapoi, ștergînd șanțul retromandibular ; unghiul mandibulei este aproape în contact cu marginea anterioară a mușchiului sternocleidomastoidian (fig. 16—1 b). La palpare în conductul auditiv extern nu se percep mișcările condilului. Masticația este imposibilă, deglutiția jenată, iar fonația dificilă.

Luxația unilaterală este întîlnită mai rar, iar tulburările sînt mai puțin accentuate față de luxațiile bilaterale. Deplasarea condilului mandibular făcîndu-se de o singură parte rezultă o asimetrie facială datorată :

— devierii mentonului de partea sănătoasă ;

— turtirii obrazului cu depresiune pretragiană și proeminență subzigomatică de partea bolnavă ;

— relaxării părților moi de partea sănătoasă (fig. 16—1 c).

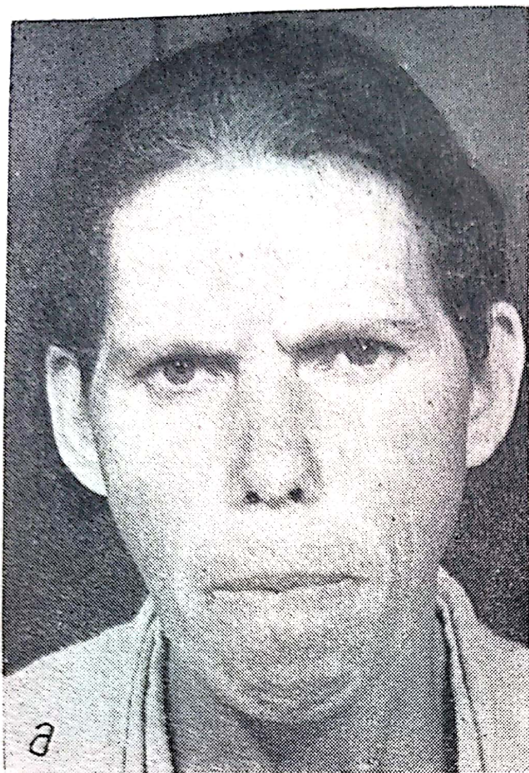
Linia interincisivă este deviată de partea sănătoasă, gura este mai puțin deschisă decît în luxațiile bilaterale, iar mandibula este aproape imobilă.

Diagnosticul este destul de simplu în luxațiile bilaterale. În luxațiile unilaterale, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu fracturile gîtului condilului asociate cu luxația capului condilian înainte și înăuntru. În fracturile de condil durerea este mai puternică, închiderea gurii este posibilă, iar mentonul este deviat de partea bolnavă. De asemenea se face diagnosticul diferențial cu paraliziile faciale, paralizia mușchilor masticatori sau contractura spastică a mușchilor masticatori.

Examenul radiografic este indispensabil pentru diagnostic în luxațiile mai vechi, traumatice, deoarece el precizează eventuala concomitență a unei luxații cu fractura apofizei condiliene. În luxațiile recente radiografia nu este indispensabilă, diagnosticul fiind destul de simplu.

Evoluție,— complicații. În general, după reducerea corectă a luxației, funcțiile mandibulare se restabilesc integral. Luxațiile pot recidiva în cazurile de laxitate ligamentară marcată sau în cazurile în care, în timpul unei prime luxații, s-a produs și ruptura capsulei și ligamentelor. În luxațiile vechi, nereduse, mandibula se poate mobiliza parțial prin diminuarea tensiunii mușchilor și ligamentelor periarticulare, alteori însă, în aceleași circumstanțe, se produce o organizare fibro-conjunctivă a țesuturilor periarticulare sau deformații ale meniscului, fibrozarea acestuia și chiar umplerea cavității articulare cu țesut conjunctiv, luxațiile devenind ireductibile prin manoperele obișnuite, necesitînd folosirea de metode chirurgicale sîngerînde.

Tratamentul este de obicei ortopedic și numai în cazuri excepționale, de luxații nereductibile, se folosesc metodele chirurgicale. Tratamentul ortopedic constă în reducerea luxației și imobilizarea temporară a mandibulei. Cu cît se intervine mai precoce cu atît manoperele de reducere sînt mai ușoare.



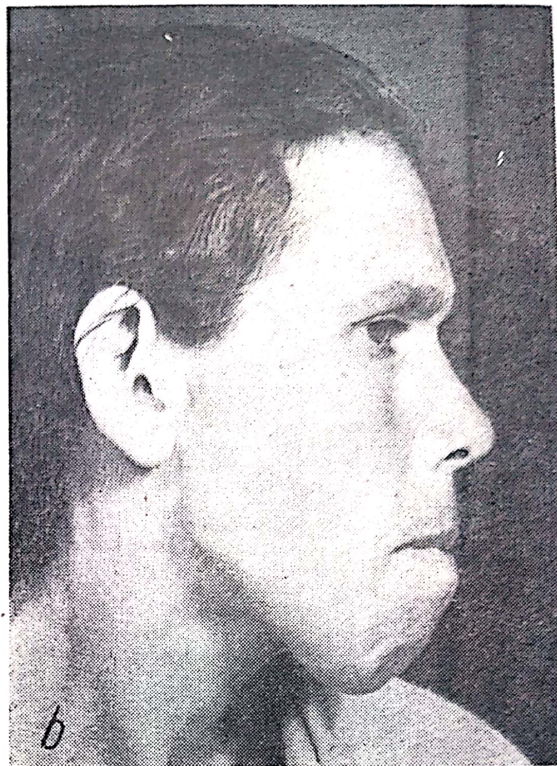


Fig. 16—1.— Luxație temporomandibulară bilaterală
(*a* — față; *b* — profil); *c* — luxație unilaterală stîngă.



În principiu, reducerea luxației se face prin coborîrea condilului mandibular și trecerea sa pe sub condilul temporal, după care este repus în cavitatea glenoidă. Pentru reducere este necesară o bună anestezie, atît pentru suprimarea durerii, cît și pentru a obține o bună relaxare musculară. Se poate face o anestezie loco-regională cu novocaină 1% sau xilină 0,5%

infiltrîndu-se țesuturile periarticulare și mușchii ridicători ai mandibulei. În luxațiile mai vechi, în care se presupune că manoperele de reducere vor fi mai laborioase, se poate folosi anestezia generală care realizează o liniște operatorie și o relaxare musculară mai bună. Uneori, în cazurile de luxații recidivante, reducerea este ușoară și se poate face chiar fără anestezie.

Bolnavul este așezat pe scaun cu capul bine sprijinit ; cînd reducerea se face sub anestezie generală bineînțeles că bolnavul va fi așezat în decubit dorsal pe masa de operație. Operatorul introduce în gura bolnavului ambele police înfășurate în comprese protectoare, aplicate de o parte și de alta pe fețele ocluzale ale molarilor inferiori, iar cu celelalte degete prinde bine marginea bazilară către unghiul mandibulei. La edentați policele va fi fixat pe creasta alveolară înaintea marginii anterioare a ramului ascendent mandibular. Astfel fixată, i se imprimă mandibulei următoarea succesiune de mișcări :

Timpul I. Se apasă cu putere pe suprafețele ocluzale ale molarilor împingîndu-se mandibula în jos pînă cînd condilul mandibular ajunge sub proeminența condilului temporal. Uneori este necesar ca mișcarea de coborîre să se facă repetat și progresiv pentru a învinge rezistența pe care o opun elementele anatomice periarticulare (fig. 16—2 A).

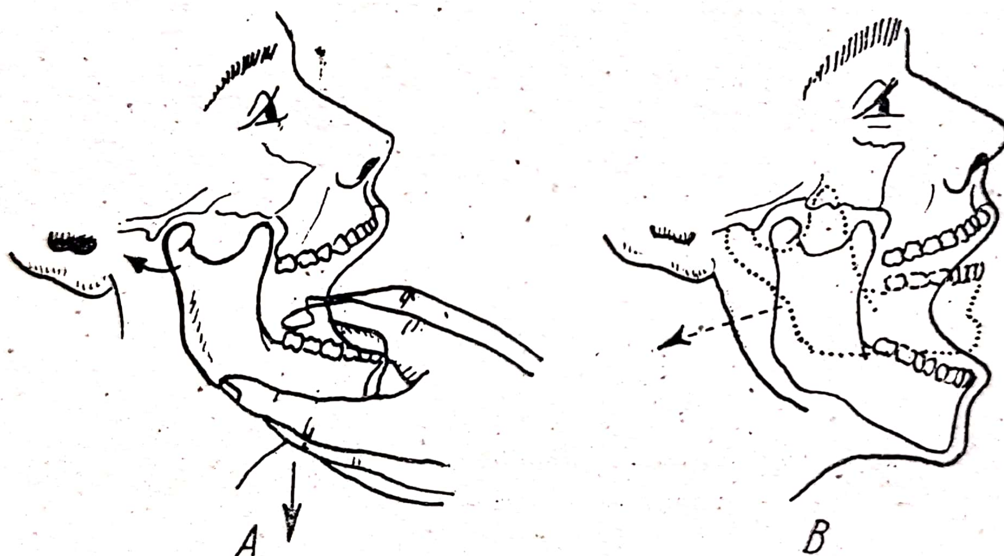


Fig. 16—2.— Reducerea luxației temporomandibulare (tehnica clasică *A*, *B*)

Timpul II. Odată condilul mandibular coborît pînă sub planul vîrfului condililor temporali, se împinge mandibula înapoi, asociindu-se și o ușoară rotație cu ridicarea către maxilar a mentonului. În momentul în care condilul mandibular depășește vîrful condilului temporal și pătrunde în cavitatea glenoidă se aude un mic cracment caracteristic. De obicei, în acest moment se produce o închidere bruscă a gurii și degetele operatorului pot fi prinse între dinți dacă nu sînt scoase la timp (fig. 16—2 B).

În luxațiile vechi, cînd este necesară exercitarea unor forțe progresive mai crescute pentru învingerea rezistenței opuse de părțile moi periarticulare, Valerian Popescu preconizează un procedeu care urmărește

readucerea în cavitatea glenoidă a condilului mandibular printr-o manoperă de basculare a mandibulei în jurul gonionului, realizată prin interpoziția între ultimii molari a unui rulou de comprese.

Timpul I. Se introduc de ambele părți între ultimii molari două rulouri de comprese cu diametrul de 3—6 cm (fig. 16—3 A) ; la bolnavii edentați aceste rulouri trebuie să fie mai groase și se vor așeza imediat înaintea marginii anterioare a ramurilor ascendente.

Timpul II. Cu palma aplicată pe bărbie se exercită o presiune continuă de jos în sus, de forță progresivă (fig. 16—3 B, C). Pe măsură ce se învinge rezistența părților moi periarticulare, mandibula basculează în jurul rulourilor de comprese și astfel condilul mandibular este coborît pînă ajunge sub proeminența rădăcinii transverse a zigomei. Din acest moment, presiunea în sus pe bărbie se combină cu o presiune înapoi pînă cînd se percepe cracmentul ce demonstrează angajarea în cavitatea glenoidă a condilului mandibular (fig. 16—3 D, E). Se scot rulourile de comprese și se continuă apăsarea pe menton în sus și înapoi pînă cînd dinții își reiau raporturile de ocluzie normale (fig. 16—3 F). După reducerea luxației prin una din metodele descrise este obligatorie imobilizarea provizorie a mandibulei pentru a limita mișcările de deschidere a gurii. Se menține imobilizarea aproximativ 8—10 zile pînă cînd țesuturile periarticulare destinse și lezate prin luxație se normalizează. De obicei această imobilizare se face cu fronda mentonieră, care îngăduie mișcări de amplitudine redusă. După înlăturarea imobilizării, mișcările mandibulei se reiau treptat, pînă cînd țesuturile periarticulare își recîștigă plasticitatea normală.

În luxațiile vechi, nereduse timp îndelungat se produc modificări cicatriceale ale țesuturilor periarticulare și ale meniscului (plicaturări, îngroșări, sclerozări), care împiedică reducerea ortopedică, necesitînd intervenția chirurgicală, care constă în deschiderea articulației și bascularea condilului cu un decolator puternic sau o răzușe pînă ce revine în cavitatea glenoidă.

Uneori condilul nu reintră în cavitatea glenoidă ocupată de țesuturi cicatriceale ; în aceste cazuri este necesară excizia țesuturilor cicatriceale și extirparea meniscului. Cu totul excepțional, dacă nu se reușește reducerea nici prin această metodă, se recurge la rezecția condililor urmată de imobilizarea în poziție corectă și, ulterior, mecanoterapie.

LUXAȚIA POSTERIOARĂ

Se întîlnește foarte rar și este însoțită de obicei de fractura cu înfundarea peretelui anterior al conductului auditiv extern. Cu totul excepțional se poate produce luxația posterioară fără fractură și anume în anomaliile de formă ale elementelor anatomice locale (cavitate glenoidă alungită înapoi, condili mici și turtiți etc.).

Luxația posterioară se produce prin lovituri puternice sau căderi pe bărbie, gura fiind închisă. Este favorizată de existența unor tulburări în articularea interdentară (Lebourg) sau de absența molarilor (Rousseau-Decelle).

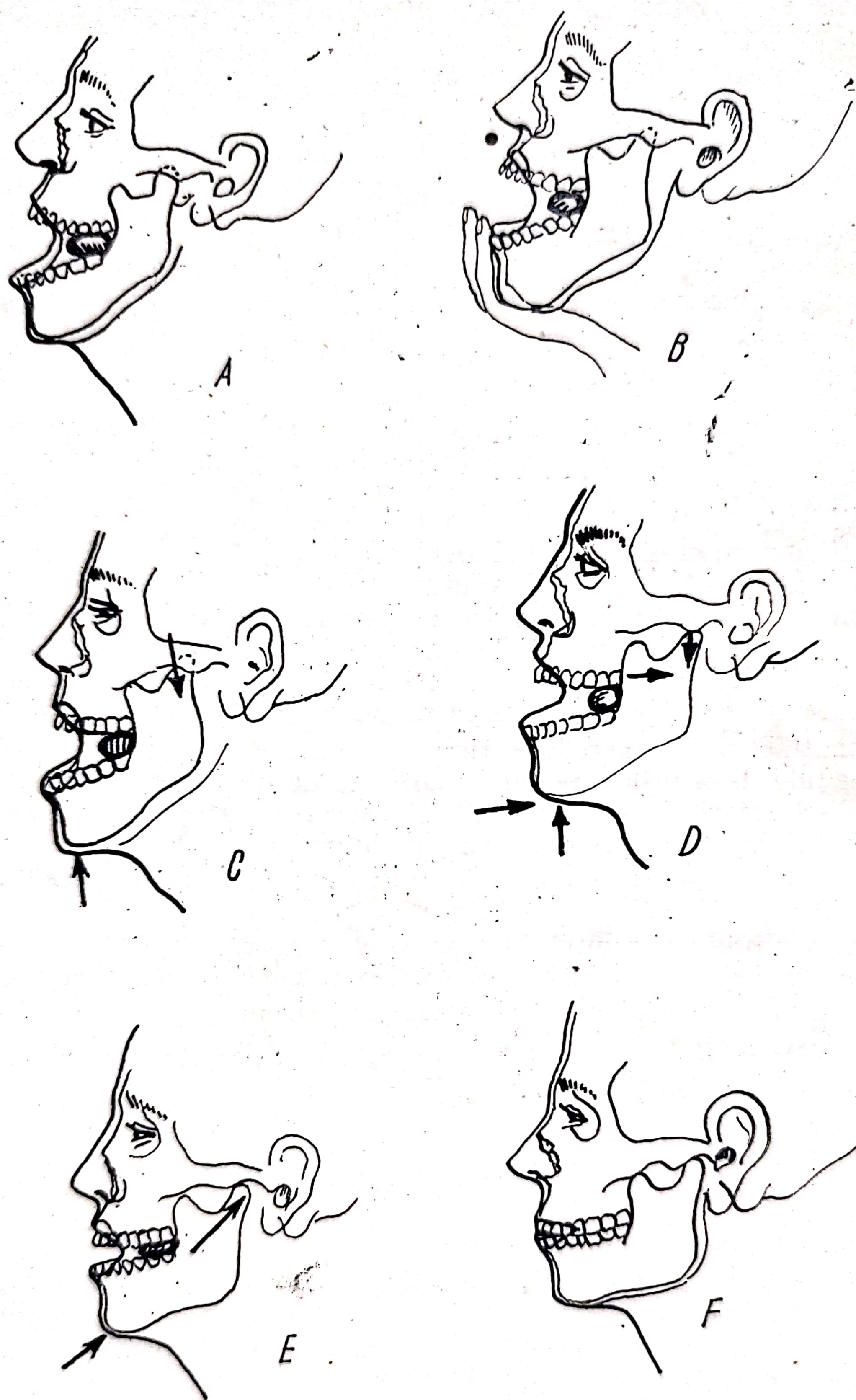


Fig. 16—3.—Reducerea luxației temporomandibulare după tehnica Valerian Popescu (*A, B, C, D, E, F*).

Simptome. În luxația posterioară cu fractura peretelui anterior al conductului auditiv extern bolnavii prezintă :

— otoragie cu scăderea acuității auditive sau chiar surditate ;

— gura întredeschisă cu distanță între incisivii superiori și inferiori pe aproximativ 10—20 mm ;

— incisivii inferiori retrudați pînă la 15 mm ;

— obrajii turtiți ;

— mișcările mandibulare blocate, iar tentativa de mobilizare este foarte dureroasă ;

— la palpare, conductul auditiv extern este ocupat de capul condilian ;

— anterior de tragus se observă o depresiune datorită retrudării capului condilian.

În luxațiile fără fractura peretelui anterior al conductului auditiv extern bolnavul prezintă :

— gura închisă ;

— relieful mentonier șters ;

— unghiul mandibulei în contact cu marginea anterioară a mușchiului sternocleidomastoidian ;

— incisivii inferiori retrudați, cu marginea incizală în contact cu fibromucoasa bolții palatine ;

— condilul mandibular se palpează sub conductul auditiv extern, imediat înaintea apofizei mastoide.

Diagnosticul se precizează prin examenul radiografic. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu fracturile de bază de craniu.

Evoluție, complicații. Redusă corect și urmată de un tratament bine condus, vindecarea se face fără a lăsa urme. În luxațiile cu înfundarea pereților conductului auditiv extern se pot produce complicații septice ; de asemenea, incorect tratate, aceste luxații pot fi urmate de anchiloză.

Tratament. Reducerea se face prinzînd mandibula cu policii aplicați în șanțurile vestibulare, în imediata vecinătate a procesului alveolar, și se exercită o presiune în jos, urmată de o tracțiune anterioară ; în acest mod se mobilizează condilul, readucîndu-l în cavitatea glenoidă.

Mandibula este imobilizată timp de 8—10 zile cu frondă mentonieră, după care se reiau mișcările. În cazurile în care după reducerea luxației, bolnavii prezintă dureri articulare sau deschiderea gurii este mai anevoioasă, datorită unei rezistențe periarticulare, se face mecanoterapie pentru a preveni instalarea unei anchiloze temporomandibulare.

LUXAȚIA LATERALĂ

Este cu totul excepțională, deoarece luxația, înafară sau înăuntru, este împiedicată de rezistența dată de elementele anatomice ale articulației (rădăcina longitudinală a apofizei zigomatice, fascia interpterigoidiană, ligamentele interne etc.). Deplasarea internă sau externă se produce în traumatismele violente aplicate lateral pe mandibulă și este posibilă numai în caz de fractură a colului condilului.

Clinic, în mod firesc, va predomina simptomatologia de fractură. Mentonul este deviat, ocluzia interdentară este încrucișată.

Tratamentul ține seama de gradul de deplasare a fragmentelor fracturate și luxate (vezi tratamentul fracturilor de condil).

LUXAȚIILE RECIDIVANTE

Luxațiile recidivante descrise de Sebileau ca luxații dinamice, fără blocaj, se deosebesc de luxațiile accidentale prin faptul că se produc foarte ușor în timpul mișcărilor de deschidere a gurii, dacă acestea depășesc o anumită amplitudine; bolnavul cunoscîndu-și afecțiunea își reduce singur luxația, de obicei cu destul de multă ușurință. Bercher și Friez numesc aceste luxații, luxații recidivante fără blocaj, deși adeseori nu sînt decît subluxații (Dechaume).

Luxațiile recidivante se datoresc unor condiții anatomo-funcționale sau patologice care permit alunecarea condilului mandibular dincolo de limitele sale obișnuite, uneori chiar înaintea condilului temporal.

Factorii care permit excursia exagerată a condilului sînt:

— cavitate glenoidă ștearsă, puțin adîncă;
— condil temporal șters cu panta posterioară aproape orizontală;
— deformația meniscului (menisc plicaturat, îngroșat la mijloc și subțiat la margini etc.);
— capsulă și ligamente periarticulare laxe, puțin rezistente.

O serie din modificările anatomo-funcționale se datoresc dezechilibrelor ocluzoarticulare cu traumatizarea elementelor componente ale articulației temporomandibulare (capsulă, menisc, oase).

Pe lîngă aceste cauze, care sînt cele mai obișnuite, se citează tulburările mioclonice postencefalitice și atrofia maseterului după poliomielită (Dechaume și Tardieu).

Se descriu două forme anatomoclinice de luxații recidivante: condilomeniscale și meniscotemporale.

Luxațiile recidivante condilomeniscale se produc în etajul submeniscal; condilul mandibular se deplasează înaintea meniscului care rămîne în cavitatea glenoidă. În aceste condiții, condilul mandibular, depășind marginea anterioară a meniscului, poate ajunge sub condilul temporal — subluxație — sau poate trece înaintea condilului temporal — luxație completă.

Luxațiile recidivante meniscotemporale se produc în etajul suprameniscal; condilul mandibular împreună cu meniscul alunecă înaintea condilului temporal, realizîndu-se o luxație completă.

Simptome. Luxațiile se produc destul de frecvent, de obicei de mai multe ori pe zi; în cazuri mai rare, cînd deja afecțiunea devine o infirmitate, luxația se poate produce la fiecare mișcare de deschidere a gurii. În momentul deschiderii gurii bolnavii percep un cracment caracteristic. Acest cracment este produs în subluxații de saltul condilului mandibular peste marginea meniscului sau peste rădăcina transversală a zigomei, în luxațiile complete. În unele cazuri, ieșirea condilului din glenă nu se face simultan în ambele articulații și se produce astfel o luxație caracterizată prin dedublarea

cracmentului și laterodevierea mandibulei în mișcarea de deschidere. Deși bolnavii își reduc singuri luxația prin simple mișcări de închidere a gurii sau printr-o ușoară apăsare pe menton, totuși ei capătă o teamă de a deschide gura. Există un fond dureros în articulația temporomandibulară care se exacerbează în momentul în care se produc luxațiile. La examen se constată laxitatea ligamentară cu excursia exagerată a condililor mandibulei și chiar posibilitatea producerii luxației de către examinator.

În momentul producerii luxației se percep cracmentele intraarticulare, se evidențiază depresiunea pretragiană și proeminența mentonului. Radiografic se constată condițiile anatomice care favorizează producerea luxației, oferind și indicații prețioase asupra tratamentului care urmează a fi instituit.

Evoluție, complicații. Cel mai adesea afecțiunea este bine tolerată ; bolnavii se obișnuiesc cu cracmentele, știu să-și reducă singuri luxațiile. Uneori cracmentele, ca și luxațiile repetate devin obsesive, dînd bolnavului o adevărată stare de infirmitate. În cazuri rare, luxațiile recidivante pot deveni ireductibile, blocînd complet mișcările mandibulei.

Elementele articulare fiind în permanență traumatizate pot apărea complicații inflamatorii locale (artrite, artroze) asociate cu trismus.

Tratament. În practică se începe cu terapia cea mai simplă, *conservatoare*, care constă în imobilizarea mandibulei cu frondă mentonieră timp de 3—4 săptămîni ; concomitent se încearcă și o limitare a excursiilor condilului. În acest scop se fac injecții sclerozante periarticulare. Sicard recomanda încă din anul 1923 injecții cu alcool de 90° în masa mușchilor temporali și maseteri, urmărind realizarea de noduli scleroși intramusculari care să joace rolul unor veritabili opritori ce limitează deschiderea gurii. Există însă pericolul ca în zona de necroză să fie interesate și filete din nivelul facial și să apară consecutiv paralizii ireversibile. S-a recomandat de asemenea injectarea intraarticulară de soluții sclerozante (chinină + antipirină, moruat de sodiu, lipiodol), care să producă retracția conjunctivă a capsulei și ligamentelor. S-au preconizat de asemenea dispozitive ortopedice care să împiedice excursia exagerată a mandibulei, totodată făcîndu-se și o reechilibrare ocluzoarticulară. De obicei se obține o vindecare în cea mai mare parte din cazuri.

Dacă fenomenele nu cedează după tratamentul conservator, se recurge la tratamentul chirurgical.

Metodele chirurgicale se pot adresa capsulei, meniscului sau condilului. Astfel, dacă luxația se datorește unei laxități mari a capsulei și motilității exagerate a meniscului, se face plicaturarea capsulei (capsulorafia) cu fixarea meniscului (meniscopexie) (Moczar, Nieden). Dacă meniscul este deformat, sclerozat, cu îngroșări neregulate, se recomandă meniscectomia. Dufourmentel practică meniscectomia și în scopul obținerii unei profunzimi mai mari a cavității glenoide, împiedicînd astfel recidiva luxației.

S-au recomandat intervenții pentru crearea unei piedici care să oprească trecerea condilului mandibular peste cel temporal. Pentru aceasta s-au folosit grefoane osoase pediculate recoltate din zigomă (Lindeman, Maclaire, Leclerc), transplante osoase libere recoltate din tibie (D'Elbim) sau cartilaginoase recoltate din blocul cartilaginos costal (Rauer), introduse în condilul temporal sub formă de pene. Franchebois realizează un astfel de opritor din acrilat pe care îl introduce în condilul temporal.

ARTRITELE TEMPOROMANDIBULARE

Ca toate articulațiile și articulația temporomandibulară poate fi sediul unor procese inflamatorii specifice sau nespecifice.

ARTRITELE ACUTE

Sînt de obicei unilaterale.

Etiopatogenie. Artritele acute se datoresc pătrunderii de germeni patogeni în cavitatea articulară. Germenii pot pătrunde în cavitatea articulară pe mai multe căi :

— direct, în urma unor traumatisme deschise ;

— din vecinătate, prin extinderea unor procese infecțioase (osteite mandibulare, osteite ale osului timpanic, furuncul al conductului auditiv extern, otite medii supurate, abcese ale fosei temporale, abcese parotidiene etc.) ;

— pe cale hematogenă — artritele din cursul bolilor infecțioase (scarlatină, febră tifoidă, rujeolă), artritele temporomandibulare gonococice, luetice.

Uneori și artritele reumatismale pot avea un debut acut.

Anatomie patologică. Procesul inflamator interesează la început sinovia, apoi meniscul articular și, în unele forme, cartilagiile articulare și chiar osul. Inițial, aceste elemente sînt infiltrate, apoi apar leziuni ulcerative sau proliferări. Meniscul și cartilagiile se alterează, iar inflamația depășește capsula și se extinde la țesuturile periarticulare.

Simptome. Tabloul clinic se caracterizează printr-o triadă simptomatică : dureri, limitarea mișcărilor mandibulei, semne de inflamație acută.

Durerile localizate în regiunea articulației bolnave sînt spontane, intense, pulsatile, iradiază în ureche, regiunea temporală și regiunea geniană. Durerile sînt exacerbate la tentativele de mișcare a mandibulei. Mișcările în articulația temporomandibulară sînt la început reduse, apoi devin imposibile, datorită pe de o parte durerilor pe care le provoacă și pe de altă parte trismusului. Bolnavii iau o atitudine antalgică : gura întredeschisă, mandibula ușor deviată de partea bolnavă. Masticația este imposibilă, iar fonația dificilă ; salivație abundentă, jenă în deglutiție. Semnele de inflamație acută : tumefacție preauriculară, care poate bomba și în conductul auditiv extern. Tegumentele care acoperă articulația sînt congestionate. La palpare se percepe o împăstare dureroasă, uneori chiar fluctuență. Palparea în conductul auditiv extern este extrem de dureroasă. Bolnavii prezintă stare septică cu febră, frisoane etc.

Evoluție, complicații. Formele ușoare, congestive, care nu ajung la supurație sînt reversibile ; simptomele retrocedează, funcțiile restabilindu-se *ad integrum* în 10—15 zile. Formele purulente tind să se exteriorizeze și să se extindă la țesuturile învecinate. Astfel, supurația se poate deschide spontan la tegumente, înaintea tragusului sau, mai frecvent, în conductul auditiv extern ; de asemenea supurația se poate extinde la urechea medie, mastoidă, osul temporal, ramul ascendent mandibular, parotidă etc. Din fericire asemenea complicații sînt din ce în ce mai rare întrucît bolnavilor li se administrează în timp util tratamentul adecvat. Complicația cea mai

de temut a artritelor supurate însoțite de leziuni degenerative și distructive ale elementelor articulare este anchiloza temporomandibulară. Pericolul de anchiloză temporomandibulară este mai mare la copii.

În artritele apărute în cursul bolilor infecțioase, manifestările articulare trec pe plan secundar întrucît această „artrită metastatică'' relevă un prognostic rezervat al afecțiunii inițiale, rezistența organismului fiind foarte redusă.

Diagnosticul se face cel mai adesea destul de ușor, pe baza semnelor locale și generale caracteristice. Radiografic nu se observă modificări caracteristice; în stadiul incipient se poate găsi, cel mult, o lărgire a spațiului articular (Wassmund). În stadiile mai avansate apar neregularități și chiar erodări ale conturului condiliilor mandibulari sau ale pereților cavității glenoide.

Puncția se poate face în scop diagnostic, pentru a ne convinge dacă există puroi în articulație, și în scop terapeutic, pentru a determina germenii cauzali și a testa sensibilitatea lor la antibiotice. Este recomandabil ca puncția să se facă sub anestezie, de preferință generală.

Diagnosticul diferențial se face cu alte procese inflamatorii localizate în regiunea respectivă și anume:

— foliculita sau furunculul pretragian, care prezintă aspectul clinic caracteristic cu modificări mai marcate ale aspectului tegumentelor;

— adenita pretragiană nu se însoțește de dureri provocate de mișcările mandibulei;

— parotiditele urliene sau nespecifice au aspecte clinice caracterisice, iar semnele interesării articulare sînt reduse;

— otomastoiditele supurate se pretează cel mai adesea, la copii, la confuzii cu artritele acute. În otomastoidită, mișcările mandibulei sînt posibile. De reținut că, adesea, otomastoidita coexistă cu artrita acută temporomandibulară, ca o complicație a acesteia.

Tratament. În stadiul inițial, de congestie, se face un tratament rezolutiv local și general. Aplicații de prișnițe, eventual roentgenterapie în doze antiinflamatorii, ultrascurte. Se administrează antibiotice cu spectru larg.

În formele subacute este indicată vaccinoterapia nespecifică (Delbet, polidin etc.). Articulația temporomandibulară este pusă în repaus aplicîndu-se o frondă mentonieră.

În formele purulente, confirmate prin puncție, care nu se vindecă numai prin tratament local rezolutiv și tratament general, este indicată artrotomia. Articulația se deschide printr-o incizie mică pretragiană și se drenează colecția purulentă. După retrocedarea fenomenelor acute este necesar să se facă mobilizarea activă și pasivă a articulației (mecanoterapie), pentru a preveni instalarea constricției sau a anchilozei temporomandibulare.

ARTRITELE SPECIFICE

Sînt manifestări articulare produse de agenți patogeni specifici care apar fie izolate, fie în cadrul unor afecțiuni generale.

Artrita gonococică. Poate fi întîlnită sub formă de artrită acută pseudoflegmonoasă, hidrartrozică și sub formă de artrită cronică reumatoidă sau artralgică.

Artrita acută pseudoflegmonoasă are un debut incert, cu dureri vagi, fără modificări locale. Pe acest fond apar apoi brusc fenomene de artrită acută supurată la care se asociază o interesare majoră a elementelor periarticulare. În puroi se găsesc gonococi. Tratamentul chirurgical (artrotomia) trebuie asociat cu antibiotice și obligatoriu mecanoterapie.

Artrita acută hidrartrozică este localizată mai rar la articulația temporomandibulară; se caracterizează prin tumefacție articulară fără semne de inflamație acută. Cel mai frecvent se cronicizează.

Artrita cronică reumatoidă. De obicei articulația temporomandibulară este prinsă concomitent cu articulațiile mici, în special articulația astragalocalcaneană. Are un debut insidios, cu evoluție lentă, febră și dureri moderate, fără să influențeze starea generală.

Diagnosticul este destul de dificil, iar specificitatea nu poate fi considerată decît după evidențierea gonococului.

Artrita cronică artralgică simplă, caracterizată prin dureri articulare matinale, care se calmează după primele mișcări ale mandibulei. Ca și în artrita gonococică reumatoidă, diagnosticul de precizie este foarte greu de pus.

Artrite din cursul reumatismului poliarticular acut. Interesarea articulației temporomandibulare în cursul unui reumatism Sokolski-Bouillaud este rară. Se caracterizează prin coexistența și la nivelul altor articulații a fenomenelor patologice locale și a celorlalte semne clinice generale patognomonice. La nivelul articulației temporomandibulare apar tumefacții reduse, dureroase. La palpare, bolnavul acuză dureri la presiunea pe interlinia articulară; presiunea pe condil este nedureroasă. Deschiderea gurii este dureroasă, dar posibilă.

Aceste artrite nu supurează niciodată. Cedează la tratamentul antireumatic specific.

Artritele sifilitice. Sifilisul provoacă în articulația temporomandibulară leziuni asemănătoare cu cele din articulațiile mari: artirite acute, hidrartroze, pseudotumori etc., dar de intensitate mai mică. În perioada secundară pot apărea artralgii sau artrite subacute cu exsudat în cantitate mică (Hoffmann). În perioada terțiară apar artralgii persistente nocturne după care apar leziunile de epifizită atrofică sau, mai frecvent, hipertrofică (Fournier) a condilului mandibular. Artritele luetice nu duc niciodată la anchiloze. Diagnosticul se pune pe existența acestor fenomene locale în cadrul manifestărilor generale și umorale ale sifilisului.

Artrita tuberculoasă. Infecția tuberculoasă a articulației temporomandibulare este rară și niciodată primară. Invazia bacilară se produce din vecinătate (stînca temporalului, ramul ascendent mandibular sau ganglionii pretragieni). Evoluția este torpidă, cu apariția de leziuni distructive ale meniscului, cartilajelor și osului, urmate de fistule persistente. Evoluția este lungă și duce la fibrozarea articulației și anchiloză. În afară de tratamentul antituberculos specific, unii autori (Ginestet) recomandă rezecția de condil.

Artrita actinomicotică. Articulația temporomandibulară este interesată prin extensia infecției de la părțile moi. Modificările patologice interesează în special capsula articulară și meniscul, respectînd osul și cartilajul. După vindecare rămîne o fibrozare intensă periarticulară cu constricția consecutivă.

ARTROZELE TEMPOROMANDIBULARE

Considerate de unii autori drept artrite cronice, aceste afecțiuni sînt destul de frecvente, avînd aspecte clinice variate în funcție de factorii etiologici și de leziunile anatomopatologice.

Datorită lipsei semnelor clinice ale inflamației și prezenței unor leziuni distrofic-degenerative care afectează toate elementele componente ale articulației s-a considerat, mai judicios, ca ele să fie denumite artroze (Goste, Lacapère). În realitate, aceste afecțiuni debutează și evoluează multă vreme sub forma unor artrite subacute nespecifice în care fenomenele clinice inflamatorii sînt șterse, necaracteristice, pentru ca, pe măsura producerii unor modificări morfologice ale elementelor periarticulare și articulare caracteristice, să se instaleze artroza.

Etiopatogenie. Mecanismul etiopatogenic al artrozelor temporomandibulare este destul de complex; majoritatea autorilor accentuează asupra rolului factorilor traumatici. Traumatismul direct este mai rar incriminant în etiologia artrozelor. Cel mai frecvent sînt incriminate microtraumatismele continue ale articulației temporomandibulare prin dezechilibru ocluzoarticular produs de: edentații totale neprotezate sau protezate incorect, edentații parțiale terminale molare, edentații parțiale încrucișate, malpoziții dentare, migrări ale dinților, proteze sau chiar obturații defectuoase care produc contacte premature ale dinților, blocări ale articulării interdentare cu dirijare forțată a mișcărilor mandibulei etc. Ocluzia devine traumatizantă, agresivă, fapt care se răsfrînge și asupra structurilor anatomice articulare și periarticulare. Într-un prim timp este suprasolicitată capsula articulară care devine laxă. Laxitatea capsulo-ligamentară atrage după sine suprasolicitarea mecanică a meniscului care va suferi și el transformări (stadiul de artrită subacută). Transformările meniscului conduc la modificări ale cartilajului articular și chiar ale capetelor osoase. Este însă foarte probabil că dezechilibrul ocluzoarticular nu produce modificări atrofice decît în cazurile în care coexistă anumite suferințe locale (reumatism, poliartrită cronică evolutivă etc.) sau generale (tulburări endocrine, metabolice etc). Rolul terenului este hotărîtor, întrucît experiența a arătat că sînt bolnavi cu dezechilibre ocluzoarticulare minime, dar care prezintă tulburări artrozice marcate, pe cîtă vreme alți bolnavi cu dezechilibre ocluzoarticulare accentuate nu prezintă modificări ale articulației temporomandibulare.

Anatomie patologică. Într-un prim stadiu apar modificări ale capsulei și ligamentelor; acestea își pierd elasticitatea, devin laxe. Sinovia prezintă un proces de inflamație superficială (stadiul de artrită subacută). Meniscul suferă un proces de resorbție marginală și centrală, subțiindu-se sau chiar perforîndu-se în centru: celulele cartilaginoase se necrozează, superficial apar fisuri, iar marginal franjuri (Axhausen). De asemenea, apar necroze ale cartilajelor osoase cu reacții de resorbție—epifizite și de proliferare— ,,în cioc de flaut'' (stadiul de artroză).

Simptome. Tabloul clinic este dominat de durere, cracmente și tulburări în mecanica articulară.

Durerea este adesea simptomul major; se caracterizează printr-o mare varietate de localizări și intensitate. Durerea poate fi situată numai în regi-

unea articulației, declanșată de mișcările mandibulei sau poate îmbrăca aspectul de nevralgie facială, fără localizare precisă, apărînd neregulat și cu iradieri diferite. Uneori, durerea iradiază în ureche, tîmplă, frunte, regiunea suborbitară, gonion, gît etc. Durerile extraarticulare maschează adesea simptomatologia articulară. De multe ori durerea capătă forma tipică a sindromului dureros descris de Costen, Hennebert, Dechaume.

Orarul și caracterul durerilor sînt cît se poate de variate; unii bolnavi se plîng de dureri continue, sau de un fond dureros pe care apar din cînd în cînd dureri propriu-zise de intensitate variabilă, descrise ca senzații de presiune sau dureri lancinante. Unii bolnavi se plîng că durerile sînt mai puternice dimineața, la primele mișcări ale mandibulei, alții dimpotrivă, seara cînd articulația este obosită; oricum, de obicei nopțile sînt calme, fără dureri.

Indiferent de caracterul durerii, presiunea pe articulația temporomandibulară exacerbează durerea spontană, sau o declanșează atunci cînd ea nu există în acuzele bolnavului.

Cracmentele sînt zgomotele sau pocniturile intraarticulare rareori percepute numai de bolnavi; de obicei se simt la palpare, în timpul mișcărilor de deschidere și închidere a gurii, degetele examinatorului fiind introduse în conductele auditive externe sau aplicate înaintea tragusului. Uneori, aceste cracmente sînt așa de puternice, încît sînt auzite de persoanele din jur. Cracmentul din artroze se percepe ca o pocnitură aspră; apare cel mai frecvent la mișcările de deschidere a gurii, foarte rar putîndu-se percepe și la închiderea gurii. În momentul producerii cracmentului, bolnavul are o ușoară durere și senzație de deplasare a condilului mandibular. Cracmentul se produce datorită izbirii condilului mandibular de condilul temporal, în momentul deschiderii accentuate a gurii; cele două elemente osoase nemaifiind separate prin menisc, care datorită transformărilor morfologice suferite rămîne în glenă, vin în contact direct, producînd zgomotul caracteristic.

Tulburări în mecanica mandibulară: mișcările mandibulare sînt oarecum limitate și adesea se observă fenomenul de dedublare a mișcării, care constă într-o întrerupere a deschiderii gurii la amplitudinea de **5—15** mm, deschiderea continuîndu-se apoi mai greoi. Forța mișcării de deschidere a gurii este diminuată, mișcarea devine ezitantă. Bolnavii au tendința la prodenție inferioară cu mușcătură cap la cap și de deplasare laterală a mentonului de partea opusă leziunii sau, dacă artroza este bilaterală, către partea cel mai puțin afectată.

Pe lîngă aceste semne specifice, bolnavii mai pot prezenta:

— semne neurologice (cefalee, migrenă, hemispasm facial, tulburări ale senzațiilor gustative);

— semne sinuzale (senzația de nas înfundat, rinoree, dureri infraorbitare);

— semne auriculare (otalgii, vîjîituri în urechi, amețeli);

— semne salivare (sialoree sau asialie).

Radiografia articulațiilor temporomandibulare se face cu gura închisă și cu gura deschisă, pentru a vedea atît modificările morfologice ale condililor temporali și mandibulari, cît și gradul de mobilitate al condililor mandibulari. Se pot observa îngroșări sau subțieri ale meniscului, evidențiate prin lărgiri sau pensări ale spațiului articular; concordanța dintre adînci-

mea cavității glenoide și înălțimea condilului mandibular; modificări ale conturului condilului mandibular, condilul în „cioc de flaut" (Valerian Popescu). Detalii extrem de semnificative privind morfologia și, în special, funcția articulațiilor temporomandibulare se obțin prin examenul radiologic făcut cu amplificatorul de luminozitate.

Evoluție și complicații. Leziunile atrofice pot duce la instalarea unei constricții de mandibulă sau luxații ireductibile; de asemenea pot apărea deformații pseudotumorale ale condilului mandibular (Dechaume, Cernéa).

Diagnosticul. Existența cracmentului atestă interesarea articulației. Este adesea dificil de deosebit durerea articulară, de durerile din vecinătate (otice, parotidiene, dentare, mandibulare, sinuzale etc.).

Novocainizarea periarticulară urmată de sedarea fenomenelor dureroase poate fi luată în considerare în vederea stabilirii diagnosticului.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu artropatiile specifice. Este extrem de utilă stabilirea diagnosticului etiologic; vor fi investigate în primul rînd cauzele generale care pot favoriza producerea unei artroze; cauzele locale (dezechilibrul ocluzoarticular) vor fi investigate atît prin examen stomatologic complet, cît și cu ajutorul modelelor de studiu montate în articulatoare.

Tratament. Profilaxia artrozelor temporomandibulare se face înlăturînd factorii ocluzoarticulari traumatizanți (protezări corecte, înlăturarea protezelor defectuoase, șlefuiri selective, înălțări sau coborîri de ocluzie etc.).

Tratamentul curativ se adresează atît procesului artrozic constituit, cît și cauzelor care l-au provocat. Se va căuta depistarea factorilor cauzali ocluzoarticulari și, pe cît posibil, vor fi remediați prin tratament stomatologic adecvat. Trebuie făcute investigații în privința depistării eventualei existențe a bolii reumatismale sau a altor infecții specifice pentru a se institui tratamentul general corespunzător.

Local, înafară de reechilibrarea ocluzoarticulară se recomandă:

— repaus articular prin imobilizare provizorie cu frondă mentonieră;

— infiltrații periarticulare cu soluții slabe de novocaină sau xilină (fără adrenalină);

— agenți fizici (diatermie, ultrascurte);

— injecții intraarticulare cu hidrocortizon și penicilină (Valerian Popescu). Rezultatele obținute folosind acest tratament au fost bune. O serie de autori semnalează, în ultimii ani, pericolul apariției necrozelor capetelor osoase prin injectarea intraarticulară de hidrocortizon. Metoda este însă aplicată din anul 1958 în Clinica de chirurgie maxilo-facială din București, fără se să semnaleze timp de 18 ani nici un asemenea accident;

— meniscectomia, capsulorafia sau chiar rezecția condilului mandibular sînt metode de excepție, la care se recurge numai după ce s-au epuizat toate celelalte mijloace terapeutice.

CONSTRICȚIA MANDIBULEI

Este limitarea permanentă, totală sau parțială, a mișcărilor mandibulei datorită unor îmbolnăviri sau sechele după procese patologice ale țesuturilor periarticulare.

Etiopatogenie. Constricția de mandibulă poate fi de cauză : periarticulară, musculară și cutaneo-mucoasă.

Constricția de cauză periarticulară apare după supurații sau traumatisme articulare sau periarticulare, după intervenții chirurgicale pe articulația temporomandibulară sau tratamente incorect conduse pentru afecțiuni ale articulației temporomandibulare ; se produce o transformare sclerocicatriceală a capsulei articulare și a ligamentelor care devin inextensibile, limitînd astfel mișcările mandibulei.

Constricția de cauză musculară se poate instala fie prin scleroza mușchilor ridicători ai mandibulei, fie prin hipotonia acestor mușchi.

Scleroza mușchilor ridicători ai mandibulei apare în urma unor traumatisme musculare, corpi străini intramusculari, fracturi de mandibulă vicios consolidate, calus vicios, supurații prelungite în lojile perimandibulare, radionecroze ale ramului ascendent mandibular etc. Se produce o transformare scleroasă a fibrelor musculare care își pierd contractilitatea și elasticitatea, devin retractile ; mai rar constricția apare în urma unei miozite cronice care are drept urmare o degenerescență fibroasă sau calcară a fibrelor musculare.

Hipertonia musculară se poate datora fie unei leziuni iritative pe nervii motori, fie unei excitații permanente a neuronilor motori, așa cum se întîlnește în tetanos, fie inhibiției neuronului motor cortical (contractură psihică), situație întîlnită în cazul marilor catastrofe sau a plăgilor de război.

Hipertonia prelungită poate avea ca rezultat pierderea elasticității și a contractilității mușchiului, urmată de retractilitate și chiar transformare scleroasă a fibrelor mușchilor ridicători ai mandibulei.

Constricția de cauză cutaneo-mucoasă se datorește cicatricelor retractile, scleroase ale tegumentelor obrajilor și regiunii maseterine, ale țesutului subcutanat, ale mucoasei jugale. În urma unor traumatisme cu pierdere de substanță, a unor arsuri ale feței, a unor supurații prelungite, fistulizate, a unor tumori extirpate etc. rămîn cicatrice sau bride scleroase, retractile, care împiedică mișcările mandibulei.

Cele mai frecvente sînt constricțiile de origine musculară cicatriceală urmate în ordine de cele de origine cutaneo-mucoasă și periarticulară.

Simptome. Afecțiunea se instalează de obicei insidios, cu limitarea mișcărilor mandibulei. Cu timpul se accentuează limitarea mișcărilor, în special a celor de coborîre, și mai puțin a mișcărilor de lateralitate și propulsie. Bolnavul nu poate deschide gura datorită unei piedici pe care o percepe periarticular, în grosimea mușchilor sau obrazului.

Prin aplicarea unui depărtător de arcade se poate mări, mai mult sau mai puțin, amplitudinea deschiderii gurii. Deschiderea forțată a gurii provoacă dureri. Mandibula are tendința de a devia lateral, de partea leziunii.

La inspecție se pot observa cicatricele îngroșate, retractile, aderente de planurile profunde ; endobucal se pot pune de asemenea în evidență cicatricele sau bridele mucoasei bucale.

La mișcarea de deschidere și închidere a gurii, prin palparea obrazului sau a mușchilor ridicători, bridele și cicatricele se evidențiază, ele intrînd în tensiune sau relaxîndu-se.

În conductul auditiv extern se percep mișcările condilului mandibular care au însă o amplitudine redusă, în funcție de gradul de constricție.

Dacă afecțiunea s-a instalat de multă vreme apare și o ștergere a reliefurilor mușchilor temporali și maseteri (hipotrofie musculară).

Din cauza imposibilității deschiderii gurii apar :

— tulburări în masticație și fonație;

— lipsă de autocurățire, cu apariția de tartru abundent, carii, halenă fetidă.

De regulă, starea generală nu este afectată, uneori însă tulburările de masticație pot antrena după ele tulburări în nutriție. Majoritatea bolnavilor reușesc totuși să se alimenteze, consumînd alimente moi, păstoase, ce nu solicită masticația.

Radiografic nu se observă leziuni în articulația temporomandibulară ; pot fi observate în schimb eventualele cauze care au dus la instalarea constricției (fracturi vicios consolidate, corpi străini în părțile moi etc.).

Diagnosticul. Se face pe semnele clinice și radiologice. Diagnosticul diferențial va fi făcut în mod obligatoriu cu trismusul și anchiloza temporomandibulară.

Trismusul este imposibilitatea *temporară* de a deschide gura mai mult sau mai puțin complet ; se datorește contracturii reflexe a mușchilor închizători ai mandibulei, fiind de obicei un simptom al unor afecțiuni generale sau locoregionale. Astfel, trismusul este întîlnit în tetanos, intoxicațiile cu stricnină, meningite acute, encefalite, boala Parkinson, eclampsie, cînd este însoțit de simptomele afecțiunilor respective. De asemenea trismusul este prezent în : traumatisme articulare și periarticulare, fracturi ale ramului vertical al mandibulei, contuzii ale mușchilor ridicători ai mandibulei ; procese infecțioase acute, subacute sau cronice mandibulare, perimandibulare sau amigdaliene ; unele tumori maligne bucale și peribucale etc. Spre deosebire de anchiloză și constricție, în trismus se poate obține depărtarea arcadelor dentare cu ajutorul deschizătorului de gură, dacă se folosește anestezia generală profundă sau infiltrația anestezică locală a mușchilor ridicători ai mandibulei.

În *anchiloza temporomandibulară* orice mișcare a mandibulei este imposibilă, excursiile condilului nu se percep în conductul auditiv extern, iar radiografic apare blocul osos care interesează zona articulară.

Tratamentul. Constricția de mandibulă constituie o infirmitate, iar tratamentul este cel mai adesea anevoios, îndelungat, cerînd multă răbdare din partea medicului și a bolnavului. Din aceste motive, se impune, în primul rînd, profilaxia afecțiunii respective prin :

— tratamentul cu metodele cele mai adecvate al leziunilor periarticulare, musculare și cutaneo-mucoase. Folosirea eventuală a grefelor care să ducă la obținerea unor țesuturi cicatriceale subțiri, suple, extensibile ;

— dirijarea procesului de vindecare a acestor leziuni pînă la cicatrizarea definitivă. Procesul de cicatrizare va fi dirijat funcțional, astfel încît mișcările condilului să fie permise ; mandibula va fi mobilizată precoce, prin mișcări active sau mecanoterapie pasivă, blîndă, progresivă, care să nu forțeze cicatricele și să nu provoace dureri.

Pentru a preveni formarea de bride cicatriceale fibroase, în funcție de localizarea leziunilor, se pot folosi anumite dispozitive protetice (proteze calapod), agenți fizici (ultraviolete sau raze roentgen), vitaminoterapie și aplicarea de pansamente cu hialuronidază.

În constricțiile deja instalate, după stingerea proceselor active eliberarea mandibulei se poate obține prin metode nesîngerînde, conservatoare, sau metode chirurgicale.

Metodele nesîngerînde, conservatoare, urmăresc asuplisarea țesuturilor cicatriceale și mobilizarea mandibulei cît mai amplă. Se folosesc : mecanoterapia asociată cu agenți fizici și enzime. Mecanoterapia se face cu ajutorul unor dispozitive care deschid pasiv gura. Aceste dispozitive sînt introduse între arcadele dentare și activate pentru a mobiliza mandibula. Se pot folosi pene de lemn, depărtătoare de arcade tip Heister sau dispozitive speciale (aparatul Darcisac, Lebedinsky etc.). Dilatarea se face lent, progresiv și blînd, dozînd foarte bine forța și evitînd manevrele brutale care ar putea provoca dureri. Se crește amplitudinea dilatării cu 1—2 mm pe zi, iar exercițiile se continuă 30—40 de zile. Pentru a învinge mai ușor rezistența opusă de cicatrice, se recomandă injectarea de hialuronidază în plină masă cicatriceală. Această enzimă mucolitică depolimerizează acidul glicuronic, extrem de abundent în cicatrice.

De asemenea, se pot asocia masaje pe zona cicatriceală și agenți fizici (ultrascurte, roentgen în doze antiinflamatorii). Chiar după ce se obține o depărtare satisfăcătoare a arcadelor, mecanoterapia trebuie continuată pentru a preveni recidivele.

Metodele chirurgicale se folosesc numai după ce mecanoterapia și enzimoterapia aplicate în mod judicios nu au dat rezultatul scontat. Prin intervențiile chirurgicale se caută să se înlăture obstacolul care împiedică mișcările mandibulei.

S-au preconizat o serie de metode :

— secțiunea simplă a bridelor cutanate sau mucoase (prezintă dezavantajul că bridele se refac prin același țesut cicatriceal) ;

— secțiunea transversală a bridelor și sutura longitudinală ;

— secțiunea bridelor și acoperirea suprafețelor sîngerînde cu grefe libere Ollier-Tiersch ;

— excizia bridelor și plastia prin alunecare de lambouri cutanate sau mucoase din vecinătate ;

— excizia bridelor și acoperirea defectelor întinse cu lambouri tubulare Filatov, pentru a reface toate cele trei straturi ale pereților jugali (piele, țesut subcutanat, mucoasă) ;

— dezinserția mușchilor maseter și pterigoidian intern (Le Dentu) în cazurile de scleroză cicatriceală a acestora ;

— secțiunea inserției mușchiului temporal de pe apofiza coronoidă sau chiar secțiunea apofizei coronoide în cazurile în care constricția este dată de transformarea sclero-cicatriceală a fibrelor mușchiului temporal.

Indiferent de metoda chirurgicală folosită, mecanoterapia postoperatorie este obligatorie.

ANCHILOZA TEMPOROMANDIBULARĂ

Anchiloza temporomandibulară este limitarea permanentă a mișcărilor mandibulei datorită organizării unui țesut osos care sudează mandibula de osul temporal, ceea ce duce la dispariția articulației.

Etiopatogenie. Anchiloza temporomandibulară apare mai frecvent în copilărie; poate apărea și la adult, dar într-o proporție mai mică. Este mai frecvent unilaterală (85,5% și mai rar bilaterală 14,5%).

În ceea ce privește cauzele care duc la apariția anchilozei temporomandibulare, pe o statistică de 103 cazuri, D. Vasiliu găsește următoarea situație:

— 45,6% după traumatisme;
— 38,3% după infecții locoregionale;
— 1,93% după poliartrită cronică evolutivă;
— 15,6% neprecizat (forte probabil că în aceste cazuri traumatismul sau infecția au trecut neobservate).

Leziunile traumatice urmate de anchiloză temporomandibulară sînt în ordinea frecvenței: fracturile intraarticulare ale condilului, fracturile cavității glenoide, leziuni ale oaselor și meniscului prin traumatism obstetrical, plăgile articulației. Toate aceste traumatisme sînt cel mai frecvent indirecte. După aceeași statistică întocmită de Vasiliu, cele mai frecvente cauze ale anchilozei postinfecțioase sînt: supurațiile otomastoidiene, supurații localizate în jurul ramului ascendent mandibular, scarlatina. Alți autori mai citează parotiditele, artritele gonococice (Mondor), artritele traumatice.

Prin traumatisme sau infecție se distrug elementele articulare, mai ales cartilajul și meniscul, astfel încît între suprafețele osoase denudate se organizează la început un țesut fibroconjunctiv care, ulterior, se transformă într-un calus osos mai mult sau mai puțin voluminos. Timpul mediu de instalare a unei anchiloze temporomandibulare posttraumatice este de 5 luni pentru traumatismul direct și de 18 luni pentru traumatismul indirect (Vasiliu). Anchilozele postinfecțioase se instalează în timp mai îndelungat. Organizarea anchilozei este mai rapidă la copii și mai lentă la adulți.

Anatomie patologică. Se produc modificări morfologice și bineînțeles funcționale ale elementelor articulare și ale țesuturilor învecinate.

Modificările articulare: între condilul mandibular și cavitatea glenoidă se formează un calus osos care poate fi limitat, sub forma unei punți, interesînd porțiuni reduse din articulație (anchiloza parțială) sau înglobînd într-un bloc osos toate elementele anatomice ale articulației, extinzîndu-se uneori la incizura sigmoidă sau chiar la apofiza coronoidă (anchiloză totală).

În anchilozele parțiale este respectată o parte din articulație, sudura osoasă interesînd numai porțiuni limitate ale elementelor articulare (anterioare, posterioare, laterale sau interne). Cel mai frecvent se întîlnesc anchilozele totale; un bloc osos continuu sudează cele două suprafețe articulare. Acest calus osos se poate extinde în plan frontal pînă la spina sfenoidală, apofiza pterigoidă și chiar tuberozitatea maxilarului superior, iar în plan sagital către conductul auditiv extern, pe care îl deformează, incizura sigmoidă și apofiza coronoidă, care sînt sudate de arcada zigomatică. Se descriu forme anatomoclinice de anchiloze de tip posterior (localizate între condil și cavitatea glenoidă) (fig. 16—4), de tip anterior (localizate între apofiza coronoidă și arcada temporozigomatică) și totale interesînd condilul, inci-

zura sigmoidă și apofiza coronoidă (fig. 16—5). Țesutul osos care sudează elementele articulare sau extraarticulare poate fi spongios sau compact, prezentînd o duritate deosebită ; mai rar este constituit din țesut osteoid și atunci prezintă un oarecare grad de elasticitate.

Modificările extraarticulare interesează mușchii mobilizatori ai mandibulei, maxilarele și dinții. Mușchii ridicători ai mandibulei suferă un pro-



Fig. 16—4.— Anchiloză temporomandibulară de tip posterior.



Fig. 16—5.— Anchiloză temporomandibulară totală.

ces de atrofie ; de partea leziunii, fibrele musculare degenerează, transformîndu-se în țesut scleros, producîndu-se chiar zone de clacifiere și osificare, în special ale pterigoidianului extern (Ginestet). În același timp, datorită eforturilor continue pe care bolnavul le face, încercînd să mobilizeze mandibula, se produce o hipertrofie a mușchilor suprahioidieni și a mușchilor extrinseci ai limbii, fapt care antrenează modificări în poziția laringelui și dimensiunilor faringelui (Vasiliu).

Dacă anchiloza s-a produs după desăvîrșirea creșterii oaselor maxilare, ele nu suferă nici un fel de modificări. Dacă anchiloza s-a instalat în copilărie, în plină perioadă de creștere, se produc tulburări grave în dezvoltarea mandibulei : hemimandibula, de partea lezată, nu se dezvoltă, întrucît în procesul de anchiloză este interesat și cartilajul de creștere. În anchi-

lozele unilaterale mandibula de partea bolnavă rămîne scurtă, mentonul fiind deviat de partea bolnavă (microgenie cu laterogenie); mandibula de partea sănătoasă este dezvoltată normal, dar prin devierea mentonului de partea bolnavă se produce o turtire a obrajilor de partea opusă anchilozei.

În anchiloza bilaterală, atrofia interesează toată mandibula, iar relieful mentonier este șters (micrognatism cu retrognatism mandibular). Dinții suferă și ei modificări, dacă anchiloza s-a produs în copilărie, incisivii și caninii inferiori au o implantare în evantai, înclinați vestibular, situați mult înapoia antagoniștilor în bolta palatină.

Simptome. Ceea ce frapează în primul rînd este absența totală a mișcărilor mandibulei. În anchilozele fibroase sau în anchilozele osoase parțiale, arcadele pot fi îndepărtate pe o distanță de 0,5—1 mm.

În anchilozele instalate după terminarea perioadei de creștere nu se observă modificări ale simetriei faciale.

În anchilozele instalate în copilărie se constată:

— în anchilozele unilaterale mentonul este retrudat și deviat de partea bolnavă. Hemimandibula de partea bolnavă este mai scurtă, mai subțire, dar apare proeminentă, iar cea de partea sănătoasă, de lungime normală, cu unghiul mandibular deschis, apare mai turtită. Această turtire fiind interpretată drept atrofie, duce adesea la greșeli de diagnostic în ceea ce privește localizarea anchilozei. Linia interincisivă este deviată de partea bolnavă. La palpare se percepe blocul osos de partea bolnavă, iar de partea sănătoasă mișcările condilului se transmit foarte puțin sau uneori deloc;

— în anchilozele bilaterale relieful mentonier este șters; bărbia este mult retrudată și bolnavii au aspectul caracteristic de „profil de pasăre" (fig. 16—6 a).

Linia mediană, interincisivă, este păstrată, iar incisivii inferiori sînt mult vestibularizați, dispuși oblic în evantai, vin în contact cu fibromucoasa palatinală. Datorită lipsei de autocurățire dinții prezintă depozite masive de tartru cu parodontită marginală cronică. Anchiloza atrage după sine și tulburări funcționale importante; masticația este suprimată, bolnavii fiind nevoiți să se hrănească numai cu alimente moi, păstoase, introduse prin spațiile interdentare. Fonația este defectuoasă; vocea este șuierată printre dinți și are o intensitate redusă. Întrucît insalivarea și transformarea fizică a alimentelor sînt profund afectate, se produc tulburări de nutriție, care se răsfrîng asupra stării generale a bolnavului.

Radiografic se constată prezența blocului osos cu dispariția liniei interarticulare, deformarea condilului, eventual dispariția incizurii sigmoide și sinostoza dintre mandibulă și arcada temporozigomatică. Pentru precizarea întinderii blocului osos sînt necesare radiografii în mai multe incidențe și tomografii.

Tratamentul. Este preferabil ca afecțiunea să fie prevenită deoarece sechelele și tratamentul curativ sînt destul de neplăcute. Pentru a preveni anchiloza la copii este bine să se instituie un tratament corect al afecțiunilor traumatice și inflamatorii care pot duce la apariția de anchiloze temporomandibulare. Orice cădere sau lovitură pe monton trebuie să fie urmată de un examen minuțios al articulației temporomandibulare; în cazul în care

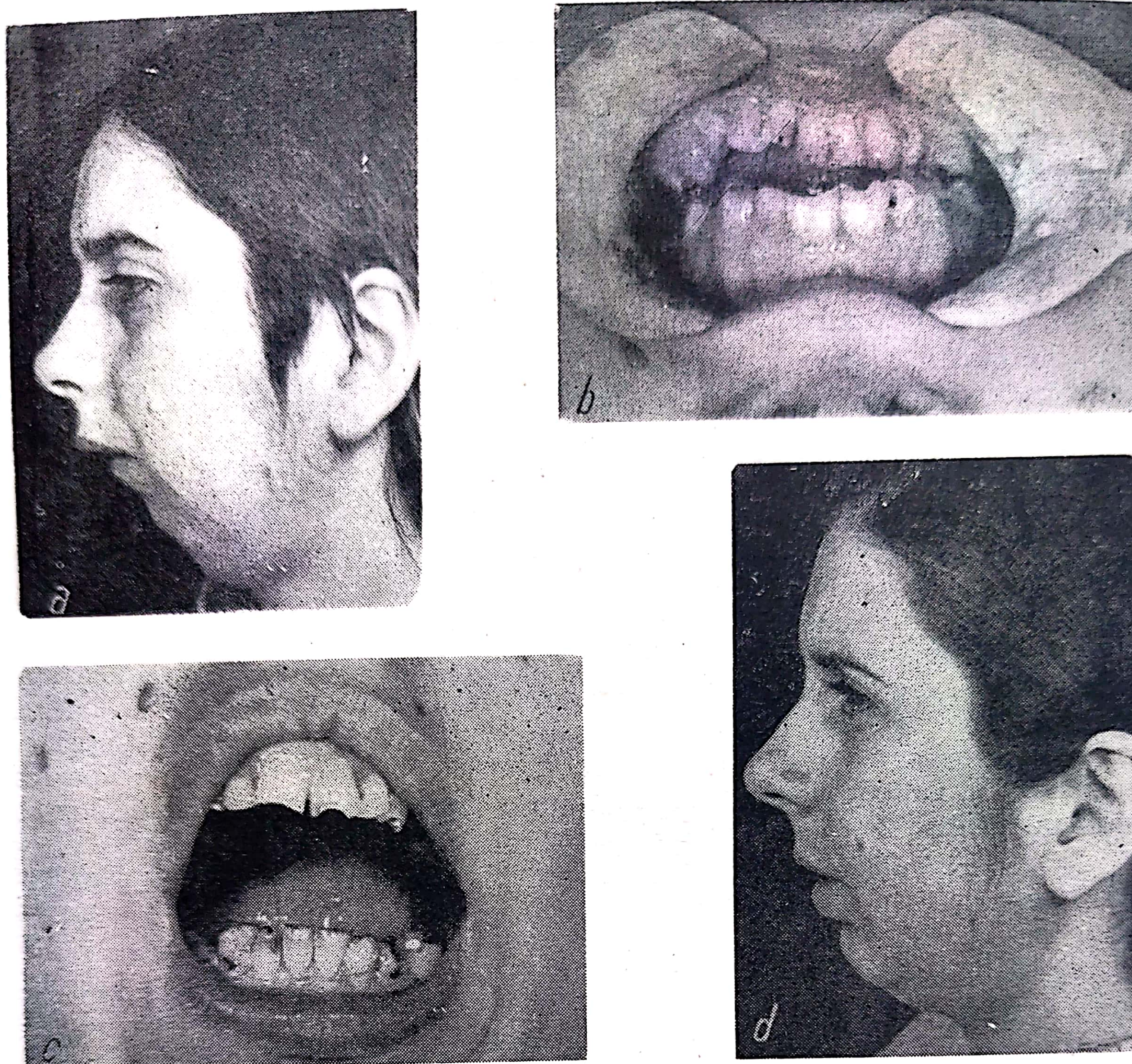


Fig. 16—6.— Anchiloză temporomandibulară instalată în copilărie:
a, b — înainte de artroplastie; *c, d* — după artroplastie şi efectuarea intervenţiilor de corectare plastică.

s-a produs o fractură condiliană, imobilizarea trebuie să fie urmată în mod obligatoriu de mecanoterapie. De asemenea, este necesar ca după accidentele infecţioase regionale sau marile pirexii să se instituie o terapie articulară activă, specifică, care să prevină formarea anchilozei. La adulţi, la care anchiloza este de obicei de cauză traumatică, se va face mobilizarea precoce a articulaţiei după fracturi sau plăgi ale regiunii. Pe drept cuvînt Ginestet afirmă că un stomatolog trebuie să ştie să prevină apariţia unei anchiloze temporomandibulare ori de cîte ori există circumstanţe favorabile instalării acestei afecţiuni.

În anchilozele organizate, singurul tratament indicat este cel *chirurgical*. Prin intervenţia chirurgicală se urmăreşte crearea unei noi articulaţii, pentru a reda astfel mişcările mandibulei. S-au folosit mai multe metode operatorii, dintre care unele au fost complet părăsite, rezultatele fiind nesatisfăcătoare:

— Secțiuni simple ale ramului ascendent mandibular la diverse niveluri (Dieffenbach, Tixier-Freidel) nu au dat rezultate, deoarece între suprafețele sîngerînde se formează foarte repede un calus osos.

— Rezecții osoase întinse pentru a crea un spațiu mai mare între capetele osoase, favorizînd astfel formarea unei neoarticulații. Levart face rezecția osoasă la nivelul gonionului, iar Rizzoli și Esmach, la nivelul ramului orizontal mandibular. Aceste intervenții dau scurtări osoase importante, dezechilibrează complet mecanica mandibulară și sînt urmate de recidive după 2—3 ani.

— Rezecții modelante ale blocului osos și formarea unei noi articulații cît mai aproape de locul său normal; rezecția modelantă se face cît mai economicos în sens vertical pentru a nu scurta ramul ascendent mandibular, dar se face pe toată întinderea în plan sagital și frontal pentru a elibera complet mișcările mandibulei. Simpla rezecție modelantă a calusului osos (Ollier, Humphry, Dufourmentel) duce la recidivă.

Valerian Popescu (1945) menținea cele două suprafețe osoase îndepărtate, pînă la organizarea unui țesut fibros cicatriceal, înălțînd mușcătura de partea operată cu ajutorul unei coroane supradimensionate, aplicate pe ultimul molar inferior. Procedînd astfel, nu s-au obținut rezultate, apărînd recidiva după o perioadă de 2—3 ani.

Pentru a împiedica recidiva după artroplastie s-a propus interpoziția de *fascia lata*, grăsime, mușchi sau materiale aloplastice, acrilat (Valerian Popescu) fără ca rezultatele să fie durabile în timp.

Valerian Popescu folosește din anul 1956 cu rezultate bune, de durată, artroplastia cu interpoziție de piele totală (fig. 16—7). Pielea introdusă între cele două suprafețe sîngerînde împiedică refacerea calusului osos, induce metaplazia cartilaginoasă cu structurarea funcțională a elementelor neoarticulației. Din 30 de bolnavi operați pentru anchiloză temporomandibulară cu interpoziție de piele totală controlați între 6 luni și 12 ani, Vasiliu

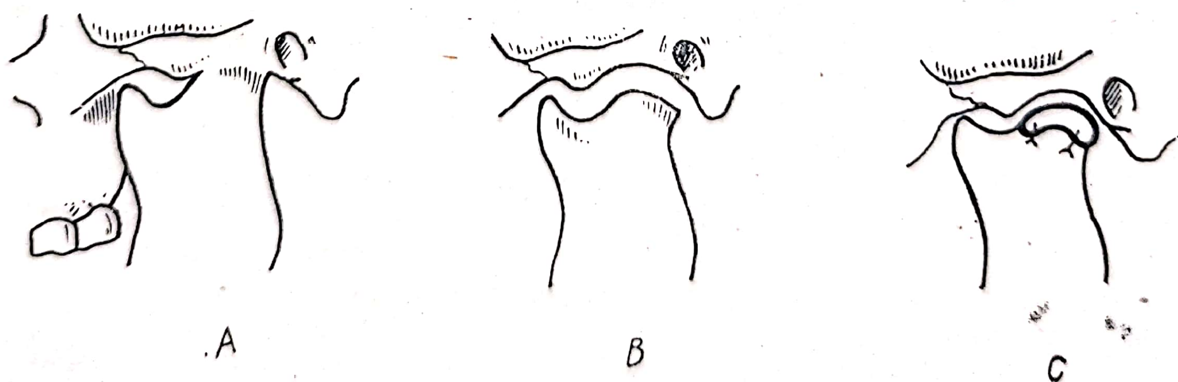


Fig. 16—7. — Tehnica de artroplastie cu interpoziție de piele liberă (tehnica Valerian Popescu):

A — blocul osos sudează condilul mandibular de arcada zigomatică; *B* — rezecția blocului osos cu modelarea capului condilian și a cavității glenoide; *C* — pielea liberă interpusă este fixată cu 2—3 fire de catgut.

a găsit 12 rezultate foarte bune (deschiderea arcadelor peste 3 cm) ; 11 rezultate bune (deschiderea arcadelor între 2—3 cm) ; 4 rezultate mediocre (deschiderea arcadelor între 1—2 cm) și 3 recidive. Recidivele s-au datorat neacoperirii complete cu piele liberă a suprafeței de secțiune osoasă.

După intervenția chirurgicală se recomandă mecanoterapie prelungită, pînă la reluarea spontană a mișcărilor. De obicei, în prima perioadă există un grad de constricție, dat de atrofia musculară, care trebuie învins prin mecanoterapie. Se recomandă atît mecanoterapie pasivă cu diverse dispozitive speciale, cît și mecanoterapie activă, bolnavul fiind pus să mestece alimente care solicită aparatul dentomaxilar.

După ce s-a restabilit complet funcția masticatorie, se recomandă intervenții plastice care să corecteze eventualele defecte osoase rămase după anchilozele temporomandibulare instalate în copilărie (fig. 16—6 d).

PATOLOGIA GLANDELOR SALIVARE

Glande anexe ale cavității bucale sînt grupate în glande salivare principale (parotide, submaxilare și sublinguale) și glande salivare mici sau accesorii.

Glandele salivare mici sînt glande seromucoase individualizate în mai multe grupe :

— glande labiale, care căptușesc versantul mucos al buzei inferioare și superioare ;

— glande jugale (molare), situate pe fața internă a buccinatorului, în special în jurul canalului Stenon ;

— glande palatine, situate în porțiunea posterioară a palatului dur și pe vălul moale ;

— glandele trigonului retromolar, reduse ca număr, situate în special în jurul coletului molarului de minte inferior, fac legătura între glandele jugale și palatinale ;

— glandele planșeului bucal, situate în grosimea mucoasei ;

— glandele limbii dispuse în două grupe : un grup posterior, între baza limbii și V-ul lingual, și un grup anterior, situat marginal și adesea chiar în plină masă musculară ;

— glande intramaxilare, inconstante, sînt vestigii salivare embrionare, pot fi găsite în grosimea maxilarului superior mai rar, sau a mandibulei, mai frecvent.

Saliva secretată de toate glandele salivare în decurs de 24 de ore este în cantitate de 400—500 ml (Laudenbach), intervenind în :

— digestie, prin acțiunea fizică, ajutînd la formarea bolului alimentar ; prin acțiunea enzimatică datorită prezenței ptialinei și prin crearea condițiilor percepției gustative ;

— apărarea orofaringiană împotriva agresiunilor chimice sau fizice și apărare împotriva agresiunilor microbiene prin menținerea constanței mediului bucal, a unui pH apropiat de neutru și a prezenței lizozimului ;

— în metabolismul smalțului (funcția dentotropă) prin schimburi între acesta și constituenții minerali ai salivei ;

— ca emonctoriu al unor produse introduse în organism (plumb, mercur, bismut, alcool) sau a unor metaboliți (acid uric, uree și chiar glucoză).

Patologia glandelor salivare este în legătură cu îmbolnăvirea (inflamații, tumori) țesuturilor glandelor propriu-zise, a canalelor sau a țesutului interlobular și intracapsular (țesut conjunctiv, ganglioni limfatici, vase, nervi), sau cu dereglarea funcției excreto-secretoare (litiaze, sindroame sialozice etc).

Manifestările patologice de la nivelul glandelor parotide și submaxilare (care de fapt sînt și cele mai frecvente) pot fi puse în evidență cu ajutorul sialografiei.

Sialografia este o metodă propusă și realizată de I. Iacobovici în anul 1925. După reperarea orificiului canalului salivar, se introduce un ac bont pe o adîncime de 0,5 pînă la 1,5 cm pe canal. Pentru canalul Stenon se răsfrînge obrazul înafară, pentru canalul Warthon bolnavul ridică limba în sus și se dă acului o direcție în jos și înafară.

Se introduce apoi cu seringa substanța radioopacă (lipiodol 40%) în cantitate de 1—2 ml pentru parotidă și 0,5—1,5 ml pentru submaxilară. Cantitatea care trebuie introdusă variază de la caz la caz, durerea produsă prin distensia glandei fiind unul din semnele care ne indică umplerea arborelui salivar cu substanță radioopacă. Se face imediat radiografia cu acul pe canal, pentru a evita refluarea substanței de contrast și pentru a putea repeta la nevoie examenul. Prin sialografie se poate pune în evidență gradul de afectare a canalelor și parenchimului glandular. De asemenea, făcută după 24 sau 48 de ore de la introducerea lipiodolului, se poate observa gradul de motilitate a canaliculelor și canalelor salivare deoarece, în mod normal, substanța de contrast se elimină în 2—3 ore.

În ultimii ani, pentru studiul afectării glandelor salivare se folosește scintigrafia cu Tehnețiu$_{99}$, izotop radioactiv captat cu predilecție de glandele salivare.

INFLAMAȚIILE GLANDELOR SALIVARE

Afecțiunile inflamatorii interesează cel mai frecvent glandele parotide, mai rar glandele submaxilare și excepțional glandele sublinguale sau glandele salivare mici. Se pot întîlni la orice vîrstă, fiind favorizate de coexistența altor afecțiuni (diabet, leucoze, pancreatite, etilism) sau de instituirea anumitor terapii ale unor afecțiuni generale sau loco-regionale (antibiotice, neuroleptice, iradieri cervico-faciale pentru tumori etc.).

Etiopatogenie. Agenții etiologici care pot infecta glandele salivare sînt, cel mai frecvent, germeni care se întîlnesc în cavitatea bucală : pneumococ, stafilococ, streptococ, bacilul Pfeiffer).

Sînt excepționale infecțiile cu *Listeria* din cursul listeriozelor, în care pe lîngă glandele salivare sînt interesate și conjunctivele. Sînt de asemenea incriminați o serie de virusuri și anume : virusul urlian din grupul paramixo-, care produce parotidita epidemică, virusul herpetic care se găsește în stadiu latent în celulele salivare și virusul Coxsackie. Se pare că o serie de virusuri sînt eliminate prin glandele salivare, fără însă a le afecta (virusul rabiei, gripei, rujeolei).

Infectarea glandei se poate face pe următoarele patru căi :
— calea ascendentă canaliculară (cea mai frecventă) ;
— calea limfatică ;
— calea hematogenă ;
— calea directă.

1. *Infectarea glandei pe cale ascendentă* se produce de obicei la indivizi cu igienă bucală defectuoasă, cu carii multiple și gangrene pulpare, resturi radiculare, stomatite etc.

Arborele salivar este lipsit de germeni, cu excepția zonei papilei canalului de excreție. În mod normal, datorită proprietăților antiinfecțioase ale salivei, condițiilor hidrodinamice bune de la nivelul canalelor excretoare și rezistenței epiteliului canalicular, o infecție ascendentă nu se poate produce. Pentru ca ea să se producă trebuie să existe următorul complex de condiții :

a) Diminuarea fluxului salivar, fie prin obstrucție mecanică (calcul, corpi străini) sau reflexă (în timpul laparotomiilor sau anesteziilor generale), fie prin scăderea activității celulelor secretorii glandulare sau a motricității canalelor de excreție, ce pot apărea după administrarea de medicamente atropinice sau neuroleptice, în absența masticației la șocații polipneici sau hipertermici, la bolnavi cu tulburări hormonale sau metabolice grave, la cei cu leziuni ale ramurilor parasimpaticului, după iradieri pentru tumori cervico-faciale. Suprasolicitarea glandelor salivare care se produce în intoxicațiile exogene cu metale grele (plumb și cupru) și endogene (uree, glucoză) pot produce, prin epuizarea potențialului reactiv al acestora, fenomene dismetabolice locale urmate de afectarea septică a parenchimului glandular.

b) Scăderea rezistenței generale a organismului față de infecții, prin diminuarea reacțiilor imunologice, după tratamente îndelungate cu antibiotice sau în cazul unor afecțiuni anergizante (gripă, rujeolă, scarlatină etc.), stări cașectice, denutriție, stări terminale (uremie) etc.

c) Exacerbarea virulenței florei microbiene saprofite a cavității bucale (condiție strîns legată de realizarea celorlalte arătate mai sus).

Se citează, în special, dezvoltarea stafilococului rezistent la antibiotice, după folosirea îndelungată și nejudicioasă a acestora, însoțit de apariția micozelor și diminuarea fluxului salivar (Rouchon).

Virusurile pot însămînța glanda pe cale canaliculară, chiar fără existența condițiilor enumerate, în situația scăderii proprietăților imunologice generale și locale. Se pare că infecția virală favorizează suprainfectarea glandei cu germeni banali.

d) Megastenonul și megawarthonul, prin modificarea dinamicii eliminării salivei, deci a stazei, constituie elemente favorizante ale apariției infecției canaliculare și a parenchimului.

2. *Calea limfatică* este calea de invazie a glandelor de la procesele infecțioase ale ganglionilor. Această modalitate de infectare se întîlnește mai frecvent la glanda parotidă, ai cărei ganglioni limfatici se pot infecta și apoi prin efracția acestora se produce însămînțarea cu germeni a țesutului glandular.

3. *Calea hematogenă* este rară și a fost incriminată în sialopatiile ce se întîlnesc în timpul evoluției bolilor infecțioase (febră tifoidă, scarlatină, difterie, tifos exantematic etc.).

4. *Calea directă* se produce în cazul traumatismelor care interesează parenchimul glandular sau în cazul difuzării unor procese septice de la țesuturile înconjurătoare (ureche, mastoidă, ram ascendent mandibular etc.).

Forme clinice. În funcție de evoluție se întîlnesc : sialopatii acute și cronice.

Cel mai frecvent sînt afectate glandele parotide ; submaxilitele se întîlnesc mai rar și în special în cursul litiazelor ; se citează submaxilite ale nou-născutului, care sînt nelitiazice.

Afectarea glandelor sublinguale este excepțională.

SUBMAXILITA NOU-NĂSCUTULUI

Este o afecțiune rară. Poate coexista și cu o parotidită. Este de obicei unilaterală, provocată de stafilococi sau streptococi. Se pare că este favorizată de faptul că glandele submaxilare ale nou-născutului nu sînt complet diferențiate (Laudenbach). Sînt incriminați și alți factori patogeni și anume : deshidratarea, deficitul salivar, mastitele supurate ale mamei.

Clinic, se caracterizează prin tumefacția glandei submaxilare cu scurgeri de puroi pe canalul Warthon, evidențiate în special la presiunea pe glandă.

Starea generală nu este afectată ; uneori copilul prezintă crize dureroase în timpul suptului. Evouția este, în general, benignă, condiționată bineînțeles de terenul pe care evoluează.

Tratamentul de elecție constă în masaje ușoare ale glandei afectate, care să favorizeze eliminarea puroiului, și administrarea de antibiotice, pe cît posibil, în funcție de antibiograma efectuată după prelevarea secreției purulente care se scurge pe canalul Warthon.

PAROTIDITELE ACUTE

Cadrul parotiditelor acute cuprinde :

— parotidita acută epidemică (oreionul) ;
— parotidita acută supurată.

PAROTIDITA ACUTĂ EPIDEMICĂ (OREIONUL)

Este o boală contagioasă, care se caracterizează clinic printr-o parotidită nesupurată, de cele mai multe ori bilaterală. Agentul patogen al acestei afecțiuni este un virus filtrabil cu dimensiuni de 90—135 milimicroni. Se întîlnește mai ales la copii și adolescenți între 6 și 19 ani, mai rar la adulți. Apare de obicei sub forma unor epidemii în colectivitățile de copii.

Simptome. După o perioadă de incubație, care durează 10—20 de zile, boala debutează, cel mai adesea, printr-o ușoară angină, febră (38—39°) și frison. După 2—3 zile apare tumefierea glandelor parotide, la început de o singură parte și după 24—36 de ore și de partea cealaltă. Tumefacția este voluminoasă, de aspect edematos, cu pielea destinsă, de colorație albrozată, lucioasă. Lobulul urechii este împins în sus și înainte. Tumefacția nu capătă un aspect inflamator, deoarece această afecțiune nu supurează

decît cu totul excepţional, prin suprainfectarea unor zone de necroză ce rămîn după infecţia urliană.

La palpare, ţesuturile sînt de consistenţă moale, păstoasă. Bolnavul acuză dureri la presiunea exercitată sub lobulul urechii şi în porţiunea inferioară a glandei. Mucoasa bucală este uşor congestivă, iar orificiul canalului Stenon este roşu şi tumefiat. Uneori se instalează şi un trismus moderat. Secreţia salivară a glandelor parotide afectate este redusă sau absentă.

Diagnosticul poate fi precizat prin examene de laborator şi anume : cultivarea paramixovirusului din salivă sau din lichidul cefalorahidian ; reacţiile de deviere a complementului şi hemaglutinare, care sînt pozitive la 15 zile după contagiune, deci chiar înainte de apariţia semnelor clinice specifice.

Diagnosticul diferenţial va fi făcut cu celulitele periangulomandibulare, cu supuraţiile lojilor meseterine şi parotidiene, cu parotidita acută supurată.

Evoluţia bolii este de cele mai multe ori benignă, procesul retrocedînd după 6—8 zile ; uneori infecţia urliană poate interesa şi alte glande, producînd : orhite, ovarite, pancreatite.

Rar se complică cu meningită sau encefalită.

Intraglandular pot rămîne focare de necroză în parenchim care favorizează apariţia de parotidite supurate nespecifice, de obicei cu caracter recidivant.

Tratamentul. Profilactic, s-a propus vaccinarea antiurliană. După apariţia primelor semne, bolnavii vor fi ţinuţi în repaus la pat şi izolaţi timp de 20 de zile. Se va păstra o igienă bucală îngrijită.

Tratamentul medicamentos este simptomatic (vitaminoterapie, piramidon etc.). Regim alimentar cu evitarea sau reducerea la maximum a hidraţilor de carbon şi lipidelor.

PAROTIDITA ACUTĂ SUPURATĂ

Este o inflamaţie acută care interesează atît arborele canalicular, cît şi parenchimul glandular.

Forme anatomoclinice. Se întîlnesc următoarele forme anatomoclinice :

a) *Forma catarală*, caracterizată printr-o infiltraţie inflamatorie a lobulilor glandulari şi canalelor excretorii. Saliva este modificată, conţinînd flocoane de fibrină, glanda fiind uşor mărită de volum.

b) *Forma purulentă*, în care se produc multiple microabcese în lobulii glandulari. Acinii glandulari şi canaliculele interlobulare sînt pline cu puroi, care se evacuează prin canalul colector principal. Ţesutul conjunctiv interlobular nu este interesat.

c) *Forma gangrenoasă*, în care se găseşte un infiltrat difuz, iar ţesutul glandular se necrozează şi se sfacelizează. Ţesutul conjunctiv interlobular este şi el interesat.

Aceste forme anatomoclinice pot evolua ca atare, sau pot constitui faze evolutive, procesul mergînd progresiv de la forma catarală, la forma purulentă şi apoi, rar, la stadiul de gangrenă.

Simptomatologie. *Forma catarală*. Debutul afecţiunii este insidios, dar boala poate începe şi brusc, prin apariţia rapidă a fenomenelor inflamato-

rii locale și de reacție generală a organismului. Afectarea bilaterală indică foarte probabil o lezare anterioară a glandei pe care se grefează un proces acut. În alte cazuri bilateralitatea este un semn de gravitate a bolii.

La început, bolnavul are o senzație de uscăciune a cavității bucale prin diminuarea secreției salivare. Apar apoi tumefacția și durerile localizate în regiunea parotidiană. Tumefacția interesează regiunea retromandibulară și maseterină, cu maximum de bombare sub lobulul urechii, care este împins înainte și în sus. Tegumentele sînt nemodificate ca aspect. La palpare se percepe o împăstare profundă, ușor dureroasă în faza de debut. Prin orificiul canalului Stenon, care este edemațiat și congestionat, se elimină o cantitate mică de salivă vîscoasă, opalescentă, amestecată cu dopuri de fibrină.

În cîteva zile fenomenele pot retroceda spontan sau sub influența tratamentului. Uneori însă, evoluează către forma supurată, formă în care starea generală se alterează, bolnavii prezentînd febră, puls accelerat, agitație, insomnie.

Forma supurată. Durerile devin vii, pulsatile, iradiind și în regiunile vecine (ureche, faringe, regiune temporală), accentuîndu-se în timpul masticației și deglutiției. Tumefacția crește, devine edematoasă, difuză, extinzîndu-se spre regiunea temporală și geniană. Tegumentele sînt congestionate. Uneori se poate instala un trismus moderat. Palparea exacerbează durerile. Consistența tumefacției este variabilă, putînd să meargă de la duritate la renitență. Rareori se percepe fluctuență.

Endobucal se găsește o congestie a mucoasei din jurul papilei canalului Stenon. Orificiul canalului este tumefiat, întredeschis, și la presiunea exercitată pe glandă se scurge puroi net, în cantitate mare. Acest semn ne ușurează diagnosticul diferențial cu supurațiile lojii parotidiene, fără afectarea acinilor glandulari. Uneori se pot instala pareze ale nervului facial care sînt, în mod obișnuit, reversibile.

În fazele avansate ale supurației, cînd afecțiunea nu este tratată, prin depășirea barierei acinoase și chiar a fasciei parotideo-maseterine se deschide spontan, colecția difuzînd subcutanat, formîndu-se fistule prin care se elimină puroi amestecat cu salivă.

Forma gangrenoasă este rară. Se întîlnește numai la bolnavi cu stări grave toxiinfecțioase, a căror reactivitate este prăbușită.

Local, tegumentele au o culoare cenușiu-violacee. Treptat apar zone de necroză superficială și ulcerații prin care se evacuează o secreție sanguinolentă, împreună cu fragmente din țesutul parotidian sfacelizat. Gazele, care se dezvoltă în profunzimea țesuturilor, dau o senzație de crepitație particulară la palpare. Nervul facial poate fi distrus, rezultînd paralizii definitive.

Starea generală a bolnavului este profund afectată.

Complicații. În timpul evoluției parotiditelor acute pot apărea o serie de complicații dintre care amintim: fistulizarea la piele sau în conductul auditiv extern, difuzarea supurației în regiunile vecine sau la distanță, ulcerația arterei carotide externe, tromboflebite etc.

Diagnosticul este de obicei ușor.

Dintre afecțiunile glandelor parotide, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu parotidita epidemică, abcesul lojii parotidiene, adenita acută intraparotidiană, litiaza parotidiană, actinomicoza parotidiană.

Abcesul parotidian și adenita acută supurată intraparotidiană, deși au multe simptome asemănătoare, se deosebesc de parotidita supurată prin faptul că din canalul Stenon nu se scurge puroi decît în mod excepțional, cînd supurația interesează și parenchimul glandular. De asemenea trebuie luat în considerare debutul nodular al adenitelor acute. Litiaza parotidiană, îndeosebi a canalului Stenon, este însoțită de colica salivară tipică ; în formele supurate de litiază, tabloul clinic este de parotidită supurată. Anamneza și examenul radiografic sînt edificatoare, în precizarea diagnosticului etiologic.

Dintre afecțiunile extraparotidiene se va face diagnosticul diferențial cu supurațiile lojilor vecine (maseterină, laterofaringiană). Se poate face diagnosticul diferențial și cu osteomielita ramului ascendent mandibular (apare de obicei ca o complicație a leziunilor dentare sau traumatice, producînd la început o îngroșare a osului, iar apoi abcese care se fistulizează, prin fistule simțindu-se osul rugos) și cu artrita purulentă temporomandibulară, în care se constată o bombare în dreptul tragusului ; se însoțește de dureri vii la mișcările mandibulei și de trismus accentuat.

Examenele complementare au o importanță redusă pentru diagnostic. Astfel, sialografia, în afară de faptul că poate constitui un mijloc terapeutic, prin introducerea iodului în glandă (antisepsie și drenaj), permite să se precizeze gradul de interesare a canalelor de excreție și a parenchimului glandular, dînd de asemenea unele indicații privind mecanismul patogenic al îmbolnăvirii. În cazul în care infecția s-a propagat pe calea ascendentă, canalele și canaliculele de excreție vor prezenta dilatații, iar dacă infecția este hematogenă sistemul canalicular este normal (Rouchon și Vesse). Majoritatea autorilor contraindică însă sialografia în formele acute supurate, existînd riscul diseminării infecției, iar puroiul, care burează canaliculele, falsifică rezultatul, dînd o imagine care nu corespunde realității.

Examenul microbiologic al puroiului și antibiograma sînt însă examene indispensabile pentru instituirea unui tratament etiologic eficient.

Tratamentul. *Profilactic* la bolnavii cu stare generală alterată, la care asialia este un simptom major, se recomandă suprimarea focarelor de infecție dentare (detartraj, extracția rădăcinilor dentare infectate) asociată cu o igienă dentară riguroasă. Dacă bolnavul este purtător de proteze, acestea vor fi suprimate temporar, pentru a îndepărta posibilele colonii microbiene de sub proteze.

Se stimulează secreția salivară, combătîndu-se staza, prin alimente care să favorizeze secreția, băi de gură alcaline și ușoare masaje ale parotidei dinapoi-înainte. Se pot administra chiar substanțe sialogoge de genul pilocarpinei (soluție 1% — 6—8 picături de 4 ori pe zi).

De obicei, acest tratament se instituie la apariția primelor semne de îmbolnăvire parotidiană.

Curativ, în funcție de antibiogramă, se recomandă administrarea de antibiotice pe cale generală. Din păcate, deficitul secreției salivare nu permite difuzarea antibioticului în tot parenchimul glandular și din această cauză tratamentului general cu antibiotice i se asociază un tratament local cu enzime proteolitice și antibiotice.

Se introduc în canalul Stenon enzime proteolitice (tripsină sau alfachimotripsină) pentru a fluidifica și apoi a elimina puroiul care stagnează în acini și sistemul canalicular.

După ce caracterul puroiului s-a modificat, în sensul unei eliminări mai ușoare, se introduc tot prin canalul Stenon soluții concentrate de antibiotice, bineînțeles în funcție de antibiogramă.

De obicei, acest tratament este eficace în cele mai multe forme de parotidite supurate. În formele în care bariera acinoasă a fost depășită, și țesuturile lojii parotide sînt interesate în totalitate, se recomandă deschiderea supurației printr-o incizie subangulomandibulară (vezi abcesul lojii parotide). Cu pensa Kocher se pătrunde în plin parenchim glandular, desființîndu-se septurile fibroconjunctive care separă focarele supurative. Se drenează cu tub de cauciuc prin care se fac apoi instilații cu soluții antiseptice.

Irigațiilor pe tub li se pot asocia instilații pe canalul Stenon cu enzime proteolitice și soluții concentrate de antibiotice, precum și un tratament general susținut cu antibiotice, eventual agenți fizici (roentgenterapie în doze antiinflamatorii).

În aceste cazuri riscul apariției unor fistule salivare este minim, întrucît acinii afectați de supurație nu mai sînt funcționali.

PAROTIDITELE CRONICE

În comparație cu cele acute, parotiditele cronice sînt mai des întîlnite, avînd o etiologie variată.

Ca forme clinice se disting parotidite cronice nespecifice și parotidite cronice specifice.

PAROTIDITA CRONICĂ NESPECIFICĂ

Este o afecțiune care poate evolua sub formă cronică de la început, sau poate urma unui proces inflamator acut. Cel mai frecvent are un caracter recidivant.

Etiopatogenie. Parotiditele cronice pot continua evoluția unei parotidite acute nespecifice. În aceste cazuri rămîn cantonați în acinii glandulari germeni patogeni, care în urma unor condiții locale sau generale favorizante își exacerbează virulența, dînd fenomene clinice caracteristice.

Parotiditele acute urliene se pot însoți de necroza unor acini glandulari care se suprainfectează cu germeni banali, interesînd apoi glanda în totalitate. Se citează de asemenea parotidite cronice, sau mai frecvent puseuri recidivante de parotidită, după infecții cu virusuri care se elimină prin salivă (în special gripa).

Megastenonul facilitează pătrunderea germenilor în arborele canalicular, diminuînd capacitatea de apărare a țesutului acinos, ducînd la apariția de parotidite cronice recidivante.

Calculii parotidieni, care se pare că sînt mult mai frecvenți decît se considera pînă acum (Cernéa), constituie elemente care favorizează producerea infecției cu caracter cronic al glandei parotide.

Intoxicațiile cu metale (plumb, mercur, iod, cupru) solicită excreția exagerată de salivă, diminuînd în acest fel capacitatea de apărare a parenchi-

mului glandular, creînd condiții pentru producerea infecțiilor cu caracter cronic.

Sindroamele asialice (Gougerot-Sjögren și Mikulicz) se pot complica cu puseuri inflamatorii acute dar, în special, cronice.

La toți acești factori, se adaugă septicitatea crescută a cavității bucale, sau scăderea rezistenței organismului în cursul unor boli intercurente.

Anatomic patologică. Glanda este mărită de volum, ostiumul canalului Stenon congestionat, întredeschis, lasă să se scurgă o secreție salivară tulbure, cu dopuri de fibrină sau chiar amestecată cu puroi. Microscopic, se constată dilatări ale canalelor excreto-secretoare, al căror epiteliu în metaplazie malpighiană corespunde bulelor de lipiodol ce apar pe sialografie. Se observă de asemenea metaplazia canaliculară a acinilor cu hiperplazie și hiperplazia țesutului conjunctiv interacinos, fapt confirmat de regresiunea parenchimului (țesutului nobil), care apare în parotiditele cronice cu caracter recidivant.

Simptome. Afecțiunea poate fi uni- sau bilaterală. Debutează de obicei insidios, fără să afecteze prea mult starea generală, iar simptomele locale sînt la început discrete. Glanda se tumefiază, tegumentele acoperitoare sînt normale sau moderat infiltrate. Palpatoriu, se constată o creștere a consistenței țesutului glandular care poate varia de la renitență pînă la duritate, pe care o întîlnim în formele ce evoluează de multă vreme. Aceste forme atrag după sine producerea unor modificări scleroase ale glandei, putînd fi confundate cu tumori ale glandelor salivare.

Saliva eliminată prin canalul Stenon este modificată, poate fi vîscoasă, filantă, opalescentă, amestecată cu dopuri mucofibrinoase sau poate fi net purulentă. Subiectiv, bolnavii se plîng de uscăciunea cavității bucale și jenă dureroasă în regiunea parotidiană.

Sialografia pune în evidență modificări atît canaliculare, cît și la nivelul parenchimului glandular. Canalele prezintă un contur neregulat, cu zone dilatate, ampulare sau moniliforme, iar acinii sînt dilatați și friabili, dînd aspectul descris sub numele de ,,pom înflorit" sau ,,împușcătură de alice" (fig. 17—1). În cazul în care bariera acinoasă este ruptă, apar aspecte de

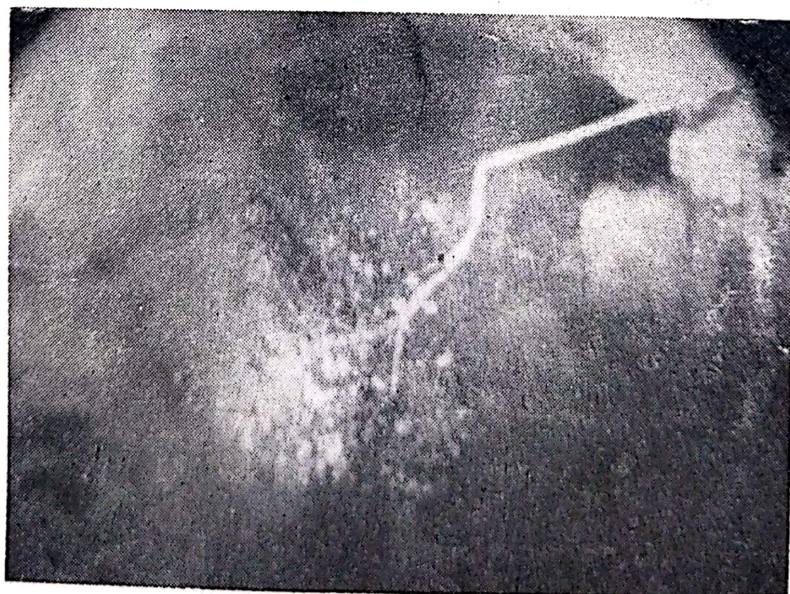


Fig. 17—1.— Imagine sialografică de ,,pom înflorit".

„pete de zăpadă" în parenchimul glandular. Se constată de asemenea că eliminarea lipiodolului după sialografie se face greu (remanență după 24 sau 48 de ore), fapt ce demonstrează un deficit de funcționalitate glandulară și de motilitate a sistemului canalicular. Cînd inflamației i se adaugă un proces de scleroză (în formele avansate), acinii nu mai apar injectați cu substanță de contrast, iar canaliculele de ordinul II și III, precum și canalul principal, au un contur neregulat, prezentînd zone strîmtorate care alternează cu zone dilatate.

Evoluția parotiditelor cronice este de obicei benignă, dar netratată, afecțiunea poate înainta, producînd modificări ireversibile de tip scleros ale glandei, compromițînd funcția acesteia.

Parotiditele recidivante cronice se întîlnesc atît la copii, cît și la adulți; evoluează în puseuri, cu simptome asemănătoare, care se repetă la intervale neregulate de timp.

Diagnosticul diferențial al parotiditelor cronice se face cu:

— parotiditele acute, în care simptomatologia este caracteristică, starea generală fiind alterată;

— sindroamele sialozice (Gougerot-Sjögren sau Mikulicz) sînt însoțite de asialie marcată și de celelalte simptome caracteristice;

— parotiditele toxice sînt de obicei nesupurate, sînt bilaterale și pe lîngă parotidomegalie sînt însoțite de semnele caracteristice de intoxicație;

— tumorile de parotidă au evoluție mai îndelungată și imagine sialografică caracteristică; dificil se diferențiază de tumorile parotidiene suprainfectate. Examenul citologic poate orienta diagnosticul, precizarea făcîndu-se prin examen anatomopatologic;

— parotidomegaliile de diverse cauze nu sînt însoțite de modificări ale secreției salivare.

Tratamentul. *Preventiv*, la bolnavii cu forme recidivante, se recomandă ca în perioade susceptibile de a face recidivă, să se asigure o igienă bucală riguroasă și să se stimuleze secreția salivară prin consumarea de alimente mai dure sau folosirea gumei de mestecat.

Curativ, se urmărește în primul rînd combaterea infecției. Acest lucru va fi făcut prin administrarea de antibiotice în instilații endocanaliculare, după o prealabilă testare a sensibilității germenilor prin antibiogramă.

Pentru a grăbi permeabilizarea canalelor, evacuarea secrețiilor și țesuturilor necrozate, care burează canalele, se poate asocia administrarea intracanaliculară a tripsinei.

Uneori, infecția diminuă sau retrocedează după introducerea lipiodolului pentru sialografie.

După stingerea procesului infecțios acut, cînd prin canalul Stenon nu se mai scurge puroi, în scopul combaterii procesului de scleroză glandulară și pentru prevenirea acestuia se administrează intracanalicular hidrocortizon în doză de 12—25 mg, împreună cu antibioticul indicat în antibiogramă. Administrarea hidrocortizonului se va face zilnic, sau la 2 zile, pînă la terminarea unei cure de 6—8 instilații.

Parenteral se va face un tratament susținut al stării generale prin administrare de vitamine: A, C, PP, B, vaccinoterapie nespecifică etc.

PAROTIDITELE CRONICE SPECIFICE

În cadrul acestui grup de afecțiuni sînt descrise : tuberculoza, sifilisul și actinomicoza parotidiană.

a) **Tuberculoza parotidiană** este o afecțiune rară, din ce în ce mai puțin întîlnită. Poate fi primitivă sau secundară unei tuberculoze pulmonare. Leziunile glandei sînt difuze sau localizate, nodulare. Dar procesul se cazeifică și, în acest caz, prin canalul Stenon se poate scurge salivă purulentă, cazeoasă, în care se găsesc bacili Koch.

Clinic, se manifestă printr-o tumefacție unilaterală care deformează insidios și progresiv glanda, fără simptome funcționale. Mai tîrziu, glanda este deformată, indurată difuz, cu limite puțin nete. Netratată, ea evoluează către abcedare și fistulizare. Boala se însoțește de polimicroadenopatie cervicală.

Diagnosticul se pune pe baza datelor clinice, precum și cu ajutorul unor exemene complementare ca citologie, biopsie, însămînțări pe medii specifice, inoculări la cobai etc.

Nu trebuie confundată această afecțiune cu adenita tuberculoasă intraparotidiană.

b) **Sifilisul glandei parotide**. Manifestările *clinice* sînt diferite, în funcție de perioada de evoluție a bolii. Numai parotiditele perioadei terțiare îmbracă o formă cronică, cele din perioada secundară evoluează în puseuri subacute, cedînd rapid sub influența tratamentului.

În sifilisul parotidian terțiar sînt descrise trei forme clinice : forma difuză ; forma localizată (circumscrisă) ; forma pseudoneoplazică.

— În *forma difuză*, leziunile sînt de obicei bilaterale și apar prin tumefierea lentă și progresivă a glandei în totalitatea ei. Consistența este fermă, uneori dură, lemnoasă. Suprafața glandei este netedă, regulată. Nu aderă de tegumente sau de planurile profunde. Semnele funcționale sînt neconcludente. Glanda este nedureroasă spontan sau la presiune.

În final, evoluează către atrofie glandulară, pe care Lebourg o socotește în totul analogă cirozei hepatice.

— În *forma localizată*, sifilisul evoluează ca o gomă, cu fazele clasice de : cruditate, ramoliție, ulcerare.

— *Forma pseudoneoplazică* evoluează ca o tumoare fibrogomoasă, care interesează o singură glandă. Ea debutează ca un nodul care crește treptat, prinzînd toată glanda. Consistența este dură, suprafața neregulată. Este fixată de planurile profunde și aderentă de tegumente. Contururile nu sînt precise. Ele trec de limitele anatomice ale glandei în regiunea cervicală, stimulînd în acest fel un neoplasm.

Adenopatia satelită este prezentă. În formele avansate gomele se ulcerează, lăsînd fistule persistente.

c) **Actinomicoza parotidiană** este o afecțiune rară, deoarece actinomicetele au o afinitate scăzută pentru parenchimul glandelor salivare. Sînt descrise două forme clinice : forma primitivă, singura care-și merită denumirea de actinomicoză parotidiană și forma secundară unei actinomicoze a planurilor superficiale (cervico-facială).

— *Forma primitivă*, extrem de rară, este datorită infectării glandei cu actinomicete aduse odată cu pătrunderea accidentală în canalele excre-

toare a unor corpi străini : resturi vegetale, paie etc., fie că este favorizată de litiaza salivară.

Clinic, se traduce prin tumefierea limitată a glandei sensibilă la presiune. Exprimarea glandei pune în evidență un semn important, eliminarea de grăunți galbeni. Autori ca Müller, Brüning și Guttman infirmă existența acestui semn.

Diagnosticul în aceste cazuri este foarte dificil, fiind necesare examinarea atentă a bolnavului și urmărirea evoluției bolii în timp.

Examenul frotiului din saliva recoltată, precum și însămînțarea pe medii specifice pentru creșterea actinomicetelor, pot pune uneori în evidență existența acestora.

— *Forma secundară* nu are alura clinică a unei parotidite. Afecțiunea interesează glanda de la periferie, prin înfrîngerea rezistenței capsulei. Atingerea parotidei este marcată de infiltratul planurilor superficiale care este mare, prost limitat, dur, cu caracterele pseudoneoplazice cunoscute ale actinomicozei cervico-faciale.

Tratamentul parotiditelor cronice specifice se adresează în primul rînd agentului etiologic, instituindu-se o terapie specifică, caracteristică bolii generale.

În formele cu focare purulente, se face deschiderea chirurgicală și apoi drenaj.

În formele perfect limitate se poate recurge la parotidectomie cu conservarea nervului facial.

SIALOZELE

Acest capitol al patologiei glandelor salivare suscită încă discuții legate atît de etiopatogenie, cît și de tratament, care nu sînt încă elucidate. Spre deosebire de celelalte forme de inflamație ale glandelor salivare, în sialoze nu este vorba de o infectare a glandei, ci de o alterare a structurii parenchimului glandular, alterare care apare fie în cadrul unor sindroame (Gougerot-Sjögren, Mikulicz, Besnier-Boeck-Schaumann), fie după administrarea unor medicamente sau radiații ionizante. Cel mai frecvent sînt afectate parotidele ; glandele submaxilare sînt afectate mai rar, dar împreună cu parotidele, iar sublingualele, excepțional.

Sindroamele sialozice apar la vîrste de peste 40 de ani, ceea ce face să se presupună, mai ales la femei, originea acestor afecțiuni prin modificări ale metabolismului general și ale glandelor endocrine în special, care apar la această vîrstă.

Studiul *clinic* al sialozelor este foarte dificil datorită polimorfismului lor și multiplelor varietăți clinice ce le pot îmbrăca. Simptomele clinice importante, comune sialozelor, sînt : scăderea secreției salivare, care poate să meargă pînă la asialie, însoțită de hipertrofie nedureroasă sau de atrofie glandulară, fenomen întîlnit în special la glandele parotide.

Subiectiv, bolnavii acuză senzația de uscăciune bucală care determină dificultăți în fonație, masticație și deglutiție. Pentru a compensa deficitul salivar, bolnavii simt nevoia să-și umezească în permanență gura cu apă și de asemenea consumă cantități apreciabile de apă în timpul meselor.

Semnele obiective ale asialiei sînt evidente. Se constată alterări ale mucoasei bucale, care devine roșie, strălucitoare, acoperită de salivă puțină,

albicioasă, cu aspect mucoid. Limba este netedă, depapilată. Ragadele pericomisurale și perleșele sînt aproape constante.

La presiune pe glandele parotide și submaxilare se constată că pe canalele de excreție se scurge salivă puțină, de aspect mucoid. Uneori, în cazurile de suprainfectare, saliva poate avea un aspect purulent.

Saliva are un pH acid sub 6, favorizînd apariția candidozelor, leziuni ale mucoasei bucale și linguale de tipul leucokeratozelor și limbii negre păroase.

Datorită asialiei, apar explozii de carii ; cariile sînt localizate de obicei la colet, iar dinții devin pigmentați, negricioși, în special la colet.

Asialiile au un caracter permanent, avînd însă perioade de remisie parțială și de agravare. Ele trebuie deosebite de asialiile tranzitorii apărute în afecțiunile care se însoțesc de deshidratare marcată (boli febrile sau dispneizante, nefrite cronice poliurice, diabet insipid etc.) sau de asialiile tranzitorii care pot apărea în cursul tratamentelor îndelungate cu antibiotice. În grupul mare al sialozelor sînt cuprinse cîteva afecțiuni cu o simptomatologie clinică destul de specifică, care permite diferențierea lor. Acesta este grupul sindroamelor polisimptomatice descrise ca entități clinice, cum sînt : sindromul Gougerot-Sjögren, Mickulitz și Besnier-Boeck-Schaumann. Ele se caracterizează prin faptul că manifestările clinice ale glandelor salivare apar în cadrul unor boli generale, cu atingeri ale altor sisteme. Localizarea salivară poate preceda în timp semnele bolii generale sau se situează pe primul loc al sindromului polisimptomatic, fapt care face pe bolnav să se adreseze mai întîi medicului stomatolog.

SINDROMUL GOUGEROT-SJÖGREN

Se caracterizează, în forma sa tipică, printr-o triplă simptomatologie : salivară, oculară și articulară.

Boala apare mai frecvent la femei după vîrsta de 40—45 de ani.

Clinic, debutul este variabil, primele manifestări putînd fi parotidiene, oculare sau articulare, de tip reumatismal.

Inițial descris ca un sindrom de uscăciune lacrimo-rino-bucală, inconstant asociat cu o poliartrită cronică evolutivă, este considerat actualmente ca o „limfoexocrinoză", legat de tulburări de imunitate celulară și hormonală (Laudenbach). Infiltrarea glandelor salivare de către limfocite și existența anticorpilor, din care unii din ei pot fi anticanale salivare (Jones), explică cea mai mare parte din manifestările clinice și hormonale asociate.

1. *Manifestările bucofaringiene.* Asialie însoțită de tot cortegiul de manifestări secundare. Parotidele sînt la început voluminoase și la presiune lasă să se scurgă pe canal puțină salivă, cu aspect mucoid. Ulterior parotidele suferă, la început, un proces de indurare, apoi de atrofie, nemaifiind percepute la palpare. În acest ultim stadiu, papila canalului Stenon devine imperceptibilă, iar la nivelul său nu se mai scurge salivă.

Sialografia își modifică aspectul pe parcursul evoluției. La început apar zone de opacifieri punctate „miliare" cu un contur neregulat al canalului Stenon (zone de dilatări neregulate). Ulterior, după o perioadă lungă de evoluție, aspectul sialografiei arată o injectare redusă a parenchimului glandular, canalele subțiri nu se mai injectează, glanda își pierde aspectul

39 — c. 487

lobular caracteristic, imaginea este de „arbore mort" (fig. 17—2). Lipiodolul din canalul Stenon pare că depășește limitele acestuia, difuzînd în afară; această imagine de difuziune a lipiodolului este patognomonică.

Uneori, în cazuri de suprainfectare, pot apărea imagini „în picătură", bine delimitate, demonstrînd o dilatație chistică a acinilor glandulari.

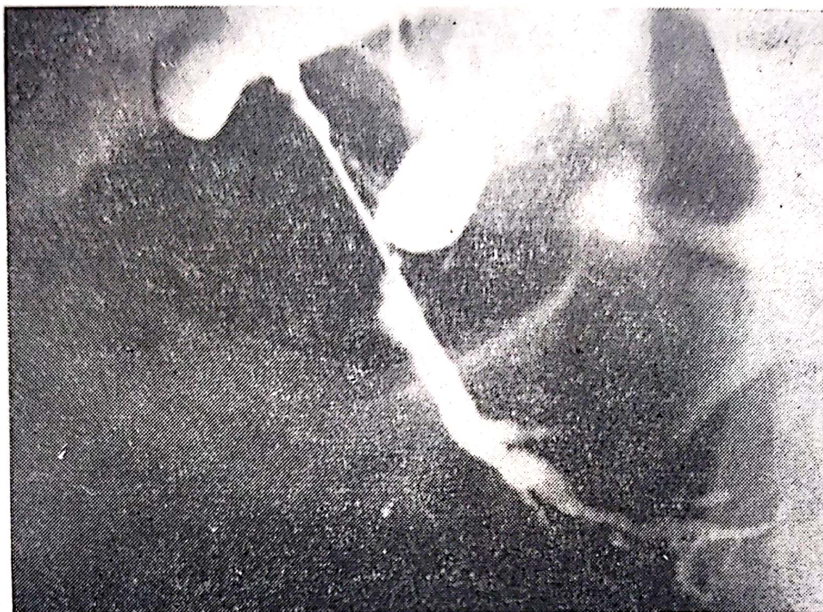


Fig. 17—2.— Imagine sialografică de „arbore mort".

Injectarea de Tehnețiu și scintigrafia arată un deficit secretor marcat al tuturor glandelor salivare.

2. *Manifestări oculare.* Keratoconjunctivită uscată cu senzația de arsură oculară sau de corpi străini intraoculari și fotofobie. Conjunctivele sînt roșii, uscate, mate, cu foarte puțină secreție lacrimală. Bolnavii clipesc des, pentru a suplini deficitul de secreție lacrimală. În cazuri grave pot apărea leziuni corneene sub formă de keratită filamentoasă.

3. *Manifestări articulare.* Apar la început sub forma unor artralgii, interesînd articulațiile membrelor, evoluînd în puseuri, evocînd simptomatologia unui reumatism poliarticular acut. Ulterior, apar artrite subacute ale marilor articulații, pentru ca, în final, să se constituie tabloul unei poliartrite cronice evolutive (Touraine) sau al unui reumatism deformant.

4. *Manifestări asociate.* Se remarcă uscăciunea mucoasei respiratorii, atrofia mucoasei gastrice însoțită de hipoclorhidrie, uscăciunea mucoaselor tractului genitourinar.

Pielea devine și ea uscată, cu zone de sclerodermie, putînd căpăta chiar aspect ihtiozic. Fanerele sînt uscate, sfărîmicioase.

Bolnavii slăbesc în greutate, fapt care este de cele mai multe ori pus pe seama dificultăților de masticație.

Examenele de laborator pun în evidență o anemie moderată, viteza de sedimentare crescută, creșterea globulinelor plasmatice cu inversarea raportului serine/globuline.

Examenele imunologice evidențiază existența unor anticorpi nespecifici de organ (factor reumatoid) ca și a anticorpilor anticanale salivare. De asemenea au fost remarcate perturbări ale reacției de hipersensibilizare

întîrziată care traduce anomalii de comportament imunologic al limfocitelor. Aceste ultime date de laborator fac ca sindromul Gougerot-Sjögren să fie considerat ca o boală autoimună.

Uneori, tot ca manifestări imunologice (autoimune), pot să existe afecțiuni asociate cum ar fi periarterita nodoasă, sindromul Renault, purpura hiperglobulinemică Waldenström.

Anatomie patologică. La nivelul glandelor salivare se observă metaplazii malpighiene ale pereților canalelor de excreție ; acinii sînt mai mult sau mai puțin diferențiați, tinzînd să capete aspect fetal sau formează insule de celule mioepiteliale. Dilatațiile canaliculare cu leziuni intra- și pericanaliculare modifică permeabilitatea acestora, fapt ce explică imaginea sialografică de difuziune a lipiodolului. În jurul acinilor și canalelor se observă un infiltrat inflamator limfocitar și scleroză.

Etiopatogenie. Sindromul Gougerot-Sjögren are o etiopatogenie încă incertă. Sjögren o considera de natură infecțioasă, iar Gougerot, consecința avitaminozelor A, B și C. Fossati susținea originea centrală, neuroendocrină consecutivă unei inflamații cranio-bazilare. Chevalier și Drofman o puneau pe seama anemiei. Identitatea leziunilor cu cele întîlnite în colagenoză au făcut să fie încadrată ca atare de către C. Malaguzzi-Valeri.

În ultimii ani se discută din ce în ce mai mult asupra ipotezei autoimune (Jones).

Izolarea unor antienzime în glandele salivare a făcut să fie luată în considerare acțiunea unor enzime litice, iar descoperirea hormonului parotidian orientează către existența unor funcții endocrine ale acesteia, funcții care se dereglează în cursul bolii.

Datorită prezenței hemopatiei limfoide, ce poate agrava prognosticul bolii, determină pe unii autori să o situeze la granița bolilor autoimune și hemopatiilor maligne (Lindenbach).

Tratamentul, deoarece etiologia este încă obscură, este incert. În caz de suprainfecție se administrează antibiotice. Dar, ținînd seama de faptul că în această afecțiune se obține greu o concentrație de antibiotice corespunzătoare, s-a propus chiar parotidectomia cu conservarea nervului facial.

Intervenția chirurgicală este mult îngreunată de procesul de scleroză, iar evoluția postoperatorie pune de asemenea probleme, dacă avem în vedere capacitatea de apărare scăzută a organismului.

Sialogogele de genul tincturii de jaborandi nu au acțiune asupra unui parenchim salivar mai mult sau mai puțin distrus. S-au obținut unele rezultate pasagere cu vitaminoterapie masivă (A, B, C, PP) și cu fier.

Corticosteroizii aplicați pe cale generală ameliorează parțial uscăciunea cavității bucale și a conjunctivelor, simptome care deranjează cel mai mult pe bolnavi. S-a obținut rezultate încurajatoare cu extractul de parotidă (parotină).

Ținînd seama de ipoteza etiologiei autoimune, s-a propus tratamentul cu imunosupresoare (Dechaume, Dozin). Radioterapia, preconizată de unii autori, se pare că ar favoriza transformarea malignă.

În Clinica de chirurgie buco-maxilo-facială din București, pe lîngă tratamentul intens cu vitamine, se fac instilații endocanaliculare cu hidrocortizon. Se obține o reducere a asialiei cu o ameliorare evidentă a stării



generale după 6—8 instilații endocanaliculare. În conducerea tratamentului general este bine să existe o colaborare între stomatolog, reumatolog, hematolog și imunolog.

SINDROMUL MICKULICZ

Este o afecțiune rară care se manifestă prin hipertrofia simetrică a glandelor salivare și lacrimale însoțită de scăderea, pînă la dispariție, a secreției acestor glande.

Este întîlnită la vîrstnici.

Subiectiv, bolnavii acuză senzația de uscăciune a cavității bucale și senzația de corpi străini la nivelul conjunctivei bulbare datorită uscăciunii corneei.

După o perioadă de creștere progresivă, glandele rămîn într-un stadiu constant fără să-și mai modifice volumul.

Evoluția bolii este de lungă durată. Prinderea concomitentă a glandelor salivare (parotide, submaxilare, sublinguale) și lacrimale, precum și bilateralitatea afecțiunii, permit punerea diagnosticului în formele cu evoluție tipică.

Tratamentul este incert ; excitosecretoarele și agenții fizici nu au dat rezultate. S-au obținut unele ameliorări, în special ale stimulării secreției salivare, prin instilații endocanaliculare cu hidrocortizon.

SINDROMUL BESNIER-BOECK-SCHAUMANN

Este considerat ca o afecțiune a sistemului reticuloendotelial, avînd o simptomatologie polimorfă. Se caracterizează prin leziuni cutanate nodulare (sarcoidele Boeck), leziuni mucoase ale vălului, amigdalelor și faringelui sub forma unor noduli alb-gălbui cu lizereu roșu, diseminați sau în grupuri. Leziuni osoase, ganglionare, pulmonare etc.

Tumefierea glandelor parotide și, mai rar submaxilare, reprezintă un simptom esențial al acestui sindrom. Tumefacția glandulară este bilaterală și nedureroasă, nu supurează niciodată. Secreția salivară este scăzută, fără a fi însă absentă.

Interesarea sistemului salivar este de obicei asociată cu celelalte leziuni, dar poate fi și unică sau să preceadă apariția altor localizări.

Diagnosticul de certitudine poate fi pus prin biopsie, la examenul microscopic găsindu-se lojete fibroase care circumscriu plaje de celule epitelioide, la periferia cărora se evidențiază o coroană regulată de limfocite.

Date în legătură cu aspectul sialografic al acestei afecțiuni sînt puține ; unii autori descriu o mărire de volum a canaliculelor. Uneori, canalele de ordinul al doilea au dimensiuni superioare canalului principal.

SIALOZELE IATROGENE

În ultimii ani se descriu o serie de tulburări ale aparatului salivar cu aspect sialozic apărute în urma chimioterapiei neuropsihotrope și a iradierilor tumorilor cervico-faciale.

Chimioterapia neuropsihotropă influențează în mod cu totul deosebit secreția salivară, asialia fiind însoțită de tot cortegiul de simptome caracteristice.

Se pare că parenchimul glandular nu suferă modificări ireversibile, iar la încetarea terapiei neuropsihotrope secreția salivară revine la normal.

Dintre substanțele psiholeptice, derivații de fenotiazină prin efectul lor ganglioplegic influențează secreția salivară. De asemenea, determină hiposialii accentuate, substanțele antidepresoare, derivate de imipramină (Tofranil), ca și inhibitorii monoaminoxidazei (IMAO). Chiar dacă bolnavii nu se plîng de uscăciunea gurii, pentru că sînt mai mult sau mai puțin deconectați de droguri, apariția de perleșe, gingivite, candidoze și explozii de carii trebuie luate în seamă.

Întreruperea terapiei neuropsihotrope ameliorează în bună măsură situația aparatului salivar.

Radioterapia tumorilor cervico-faciale are efecte morfofuncționale caracteristice asupra aparatului salivar, chiar dacă tumorile nu au afectat glandele respective.

În condițiile iradierii, glandele salivare se atrofiază, devin dure, scleroase, fiind acoperite de o piele cu aspect atrofic, epilată, cu zone telangiectazice.

Microscopic apare o dediferențiere canaliculară a acinilor cu apariția unui infiltrat limfoplasmocitar și a fibrozei.

Aceste modificări morfologice au ca urmare asialia.

Printre complicațiile locale ale asialiei după iradiere, cariile dentare prezintă o gravitate particulară, întrucît au o evoluție foarte rapidă, iar infectarea pulpei și a parodonțiului expun maxilarele, și ele iradiate, la pericolul unor osteomielite pe fond osteoradionecrotic.

HIPERTROFIILE PAROTIDIENE (parotidomegalii)

Creșterile în volum ale parotidei, apărute cel mai adesea insidios, și neînsoțite de tulburări funcționale au o etiologie uneori destul de greu de stabilit, iar alteori constituie epifenomene posibile, dar neobligatorii ale altor afecțiuni.

Trebuie deosebite falsele parotidomegalii de hipertrofiile mușchilor maseteri, de adenopatiile intraparotidiene apărute în cursul unor afecțiuni ale sistemului limfatic și de celelalte afecțiuni sau sindroame în care este prezentă tumefacția parotidiană.

Parotidomegaliile nu sînt însoțite de scăderea secreției salivare, care uneori, este chiar crescută.

Sialografic se observă o dezvoltare a canalelor de toate ordinele, glanda pare în totalitate mărită, iar canaliculele apar subțiri și de calibru redus.

Spirglas sistematizează mai multe forme clinice de parotidomegalii:

1. *Parotidomegalii monosimptomatice*. Tumefacția parotidiană apare progresiv, deformînd conturul normal al feței (fig. 17—3). Uneori se complică cu fenomene inflamatorii retenționale. Sialografia pune în evidență o hipertrofie simplă a parenchimului și canalelor. Aceste parotidomegalii monosimptomatice sînt întîlnite la gurmanzi, sau, după Spirglas, la marii mîn-



Fig. 17—3.— Parotidomegalie bilaterală.

cători de pîine. Foarte asemănătoare sînt și parotidomegaliile epidemice apărute la o populație din Madagascar, descrise de Martin Sebille.

2. *Parotidomegalii nutriționale.* Întîlnite la denutriții cronici (Mattei, Frenkel), au fost semnalate mai ales în timpul războiului, găsindu-se și la populațiile unde pelagra mai este încă prezentă.

3. *Parotidomegalii toxice.* Acestea pot fi considerate ca afecțiuni reacționale. Ele se manifestă clinic prin hipertrofia bilaterală, nedureroasă, neinflamatorie a glandelor, instalată progresiv sub influența toxicului care, traversînd glanda produce un surmenaj funcțional prin iritarea celulelor acinoase.

De obicei ele evoluează spre vindecare, cînd acțiunea toxicului este suprimată. Parotidomegaliile toxice de origine *endogenă* se întîlnesc la diabetici, gutoși, cirotici etc.

Dintre parotidomegaliile toxice *exogene* o vom descrie pe cea *saturnină*, care este mai des întîlnită în raport cu frecvența celorlalte.

Această afecțiune se manifestă printr-o hipertrofie a glandelor parotide, cu următoarele caractere esențiale : debut insidios, tumefierea bilaterală și nedureroasă a glandelor, lipsa fenomenelor inflamatorii, cronicitatea și benignitatea evoluției. Semnele funcționale cel mai adesea lipsesc. Uneori sînt tumefiate și glandele submandibulare.

La examenul cavității bucale se găsește o gingivostomatită și prezența lizereului caracteristic intoxicației cu plumb descris de Burton.

La examenul chimic al salivei se pune în evidență prezența plumbului.

Evoluția este lentă, progresivă.

Au fost descrise crize parotidiene, sub forma unor hidroparotidite tranzitorii, care se presupune că s-ar datora unor obliterări spastice ale canalelor excretorii. Ele apar brusc în timpul unei mese, bolnavul acuză o durere vie, retromandibulară și creșterea tumefacției glandulare. După aproximativ 1—2 minute se produce un debaclu salivar care coincide cu dispariția durerii și a tumefacției. Aceste crize se pot repeta la intervale neregulate de timp.

Diagnosticul parotiditei saturnine este, în general, ușor de pus ; prezența semnelor clinice amintite la cei care lucrează în mediu cu plumb ne pun pe calea diagnosticului.

4. *Parotidomegaliile la diabetici* sînt caracterizate prin hipertrofia de tip canalicular a glandelor. Histologic apare o creștere a țesutului adipos intraglandular cu dediferențierea acinilor. Unii autori (Henion și Bataille) consideră hipertrofia parotidiană compensatoare insuficienței pancreatice.

5. *Parotidomegalii la cirotici.* Hipertrofia de parotidă se observă la 70—80% din etilici (Bonneau), în faza de preciroză și mai rar la ciroza confirmată. Este interesant de remarcat că apare numai în ciroza etilică.

Parotidomegaliile sînt bilaterale, simetrice, nedureroase, fără semne inflamatorii; se dezvoltă insidios, putînd prezenta puseuri de regresiune, dar nu completă.

Studiul salivei arată o creștere a activității amilazei. Histologic se citează aspectul acvipar al celulelor acinoase.

6. *Parotidomegalii hormonale.* Sînt citate parotidomegalii la femei cu insuficiență ovariană și de asemenea la bărbați cu insuficiență orhitică. Aspectul clinic și histologic nu este specific. Proba terapeutică este cea mai convingătoare asupra etiologiei endocrine a parotidomegaliei.

7. *Parotidomegalii medicamentoase.* S-au descris după tratamente cu fenilbutazonă, tiouracil sau iod.

8. *Parotidomegalii în hemopatii.* Se întîlnesc în special în cursul leucemiei limfoide cronice. Se găsește un infiltrat limfocitar al parotidei, care este interpretat ca o difuziune, pornind de la ganglionii parotidieni. Parotidomegalia este bilaterală și nedureroasă.

În cursul leucozelor acute tratate cu imunosupresoare se pot produce infecții virale ale glandelor parotide însoțite de parotidomegalii.

Tratamentul parotidomegaliilor este, pe cît posibil, etiologic. Cu totul excepțional se poate recurge la parotidectomie cu conservarea nervului facial.

FISTULELE SALIVARE

Fistulele salivare sînt căi anormale de scurgere a salivei la mucoasă sau la piele. Fistulele mucoase nu prezintă interes clinic, deoarece saliva se scurge în cavitatea bucală. Fistulele cutanate pot provoca tulburări prin scurgerea la exterior a salivei.

Fistulele salivare cutanate se produc cu totul excepțional la glanda submaxilară și niciodată în legătură cu glanda sublinguală. În clinică, se întîlnesc de obicei fistule ale glandei parotide, așa că ne vom limita la studiul acestora.

Fistulele salivare parotidiene pot interesa glanda însăși — *fistule parenchimatoase* — sau canalul său excretor — *fistule ale canalului Stenon.*

Etiopatogenie. Sînt urmarea deschiderii la piele a lobulilor glandulari, a canaliculelor intralobulare sau a canalului colector principal în urma unor traumatisme sau cauze patologice. Traiectul, odată constituit, nu prezintă nici o tendință la închiderea spontană, el fiind întreținut permanent de scurgerea salivei.

Cauzele cele mai frecvente în etiologia fistulelor sînt:
- supurațiile glandelor parotide deschise spontan la piele;
- litiaza glandulară parotidiană, complicată cu abces care fistulizează;
- tumori ulcerate;
- inflamațiile specifice ale glandei parotide abcedate sau ulcerate la piele (t.b.c., actinomicoză, lues);
- traumatismele accidentale ale regiunii parotideomaseterine sau geniene (în special plăgi transfixiante).

Se întîlnesc plăgi accidentale prin spargerea parbrizului, glonț, tăieturi de cuțit sau plăgi zdrobite, întinse, cu dilacerări de țesuturi, cum sînt plăgile de război sau prin accidente după explozii. Acestea din urmă sînt mai rar urmate de fistule, deoarece, de obicei, se produce și zdrobirea țesutului glandular cu atrofia consecutivă a glandei sau obstruarea soluțiilor de continuitate ale canaliculelor glandulare prin proliferarea scleroconjunctivă cicatriceală.

Traumatismele operatorii (incizii pentru deschiderea supurațiilor, evidări ganglionare, operații pentru tumori, operații pentru mastoidă etc.) pot fi uneori cauza instalării fistulelor salivare (Hosxe și Oger).

Simptome și diagnostic. Fistulele salivare nu provoacă tulburări locale sau generale importante; se citează totuși cazuri de emaciere din cauza pierderilor mari și continue de salivă.

Fistula se prezintă ca un mic orificiu, uneori abia vizibil, alteori înfundat sau ascuns de un burjon. În fistulele posttraumatice, orificiul fistulos se găsește, de regulă, în plină cicatrice, fiind mascat de aceasta. Pielea din jur, de obicei normală, în unele cazuri poate fi macerată sau eczematizată din cauza scurgerii de salivă (fig. 17—4 a).

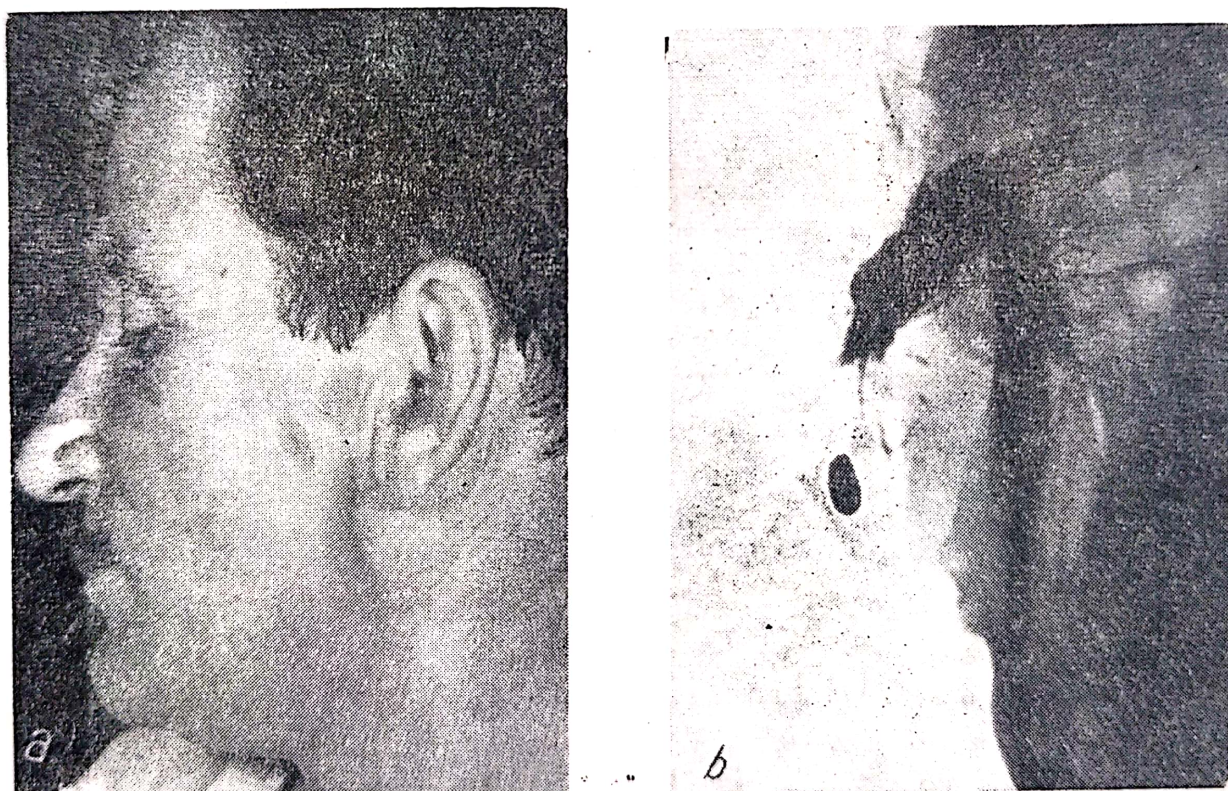


Fig. 17—4.— Fistulă parotidiană:
a — clinic; *b* — sialografic.

Sediul fistulelor. Fistulele canalului Stenon se găsesc de-a lungul traiectului acestui canal, pe linia care unește lobulul urechii cu aripa nasului (linia Poirier), în regiunea maseterină (fistule maseterine) sau în obraz (fistule geniene).

Fistulele glandulare, parenchimatoase, se deschid la piele retromandibular, în dreptul corpului glandei, subangulomandibular și în regiunea masete-

rină. Uneori, traiectul fistulei se poate deschide la distanță, spre mastoidă sau în regiunea gîtului. Pot exista cazuri cu mai multe orificii fistuloase.

Scurgerea de salivă este absentă sau redusă între mese, dar în timpul meselor devine abundentă prin masticație.

În fistulele parenchimatoase cantitatea de salivă care se scurge este mai mică, în timp ce în fistulele canalului Stenon, toată saliva secretată de glanda respectivă se elimină prin fistulă, segmentul anterior al canalului fiind obstruat.

În fistulele mai vechi saliva poate fi modificată, tulbure sau purulentă datorită suprainfecției.

Cateterismul traiectului fistulos este dificil, din cauza cicatricei aflate în jurul orificiului și din cauză că acest traiect este neregulat, serpiginos. Explorarea se face cu un fir subțire de setolină sau păr de cal.

Sialografia arată de obicei o glandă normală sau eventual suprainfectată și pune în evidență traiectul fistulos în raport cu căile de excreție; lipiodolul se elimină de-a lungul fistulei (fig. 17—4 b).

Sialografia poate constitui un element de diagnostic diferențial în precizarea etiologiei fistulei—tumorale sau inflamatorii.

Fistulografia poate da unele indicații privind traiectul fistulei. Ea se face prin introducerea direct în traiectul fistulos a lipiodolului.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu sindromul Lucie Frey datorit, după cît se pare, excitației reflexe anormale a nervului auriculotemporal. Apare la cîteva luni după supurațiile sau traumatismele parotidiene; cel mai frecvent este semnalat după parotidectomie.

Se manifestă prin congestia pielii regiunii parotidiene și eliminarea, uneori în cantitate mare, sub formă de picături, a unui lichid limpede, asemănător cu sudoarea, pe toată suprafața cutanată. Apariția acestei secreții se produce de obicei tot în timpul mesei, fiind provocată de masticație. Lichidul nu prezintă însă caracterele salivei, nu conține ptialină, ci are compoziția secreției sudorale.

Administrarea de atropină duce la dispariția secreției, dar congestia persistă.

Evoluție. Excepțional, fistulele salivare se închid spontan. De obicei ele rămîn permanente și trebuie intervenit pentru a le închide.

Tratamentul. Profilactic, în plăgile regiunii parotideomaseterine sau geniene, în care este secționat canalul Stenon, se va căuta identificarea celor două capete ale canalului, suturarea lor și realizarea unui drenaj filiform prin canal cu ajutorul unor fire de setolină, nylon sau păr de cal.

În plăgile parenchimului glandular, sutura se va face în mai multe planuri, fiind urmată de un pansament compresiv care să împiedice scurgerea salivei prin soluția de continuitate.

Curativ, se pot folosi următoarele metode:

a) Suprimarea temporară a secreției salivare pentru închiderea spontană a traiectului fistulos; este indicată în special în fistulele mici parenchimatoase. S-au recomandat diverse procedee:

— aplicarea unei fronde mentoniere, care, prin blocarea mișcărilor mandibulei, să împiedice masticația și prin aceasta să se suprime stimulul secreției parotidiene;

— compresia pe glandă cu bandaj menținut cel puțin o săptămînă;

— radioterapia în doze frenatorii pentru secreția salivară (600 r);

— administrarea de substanțe care inhibă secreția salivară, cum ar fi atropina și tinctura de beladonă.

b) Cauterizarea traiectului fistulos pentru a provoca o cicatrice scleroasă care să închidă fistula. S-au practicat termo- sau electrocoagularea și cauterizările chimice.

În Clinica de chirurgie buco-maxilo-facială din București, s-au obținut bune rezultate, folosind acidul tricloracetic în soluție saturată pentru cauterizarea fistulelor parenchimatoase sau chiar al fistulelor parțiale ale canalului Stenon.

c) Aplicarea peste fistulă a unei pelicule de colodiu, care să împiedice temporar scurgerea salivei și să favorizeze astfel cicatrizarea la suprafață.

d) Injectarea în jurul fistulei de soluții sclerozante (chinină-antipirină).

e) Închiderea chirurgicală a fistulei, se poate practica fie făcîndu-se o excizie mică pentru avivarea orificiului și sutură, fie, mai bine, excizia traiectului fistulos în profunzime și sutura în două sau trei planuri, urmată de pansament compresiv menținut cel puțin o săptămînă.

f) Restabilirea continuității canalului Stenon sau crearea unei noi căi de scurgere a salivei în cavitatea bucală.

— Cel mai simplu este *procedeul derivației* care constă în realizarea unei fistule spre cavitatea bucală, prin puncție simplă sau dublă (Hartman). Se trece un fir gros de setolină care se înnoadă la mucoasă, iar orificiul cutanat se avivează și se sutureazā. Firul de setolină se elimină spontan și astfel rezultă un traiect fistulos la mucoasă prin care saliva se scurge în gură.

— *Implantarea canalului la mucoasă*. În fistulele anterioare (geniene) ale canalului Stenon, se eliberează de obicei cu multă dificultate, prin disecție pe cale endobucală sau cutanată, capătul proximal al canalului Stenon, care se implantează la mucoasa bucală (*neostomie salivară*).

Dacă porțiunea de canal descoperită nu este suficient de lungă și nu poate fi adusă la mucoasă, se trec prin capătul său două fire de păr de cal, care se scot la mucoasa jugală, în dreptul molarului doi superior; între cele două fire, mucoasa este incizată și firele sînt înnodate de o parte și de alta la buzele plăgii.

— *Sutura canalului*. În fistulele canalului, cînd pot fi descoperite și bine eliberate cele două capete, se face sutura lor cu fire subțiri de păr de cal; firele sînt trecute prin lumenul capătului periferic și scoase în cavitatea bucală, realizîndu-se astfel un drenaj al salivei, pînă la cicatrizare și restabilirea continuității canalului (tehnica lui Sebileau).

Se poate face de asemenea sutura termino-terminală a celor două capete care au fost în prealabil perfect izolate. Drenajul tuturor se menține timp îndelungat, pînă la restabilirea fluxului salivar. Rezultatul obținut se controlează prin radiografie.

g) Suprimarea definitivă a secreției parotidiene. Este o metodă de excepție, la care se va recurge numai în cazurile rebele la celelalte tratamente. Suprimarea secreției se poate obține prin următoarele procedee:

— smulgerea nervului auriculotemporal pe cale temporală sau a nervului Jacobson pe cale endocraniană. Rezultatele sînt inconstante, existînd de asemenea și riscul instalării sindromului Fray;

— sutura simplă a capătului proximal al canalului Stenon după disecția orificiului fistulos. Metoda a fost preconizată de Morestin în anul 1918; prin retenția salivară se obține scleroza parotidiană;

— parotidectomia cu conservarea nervului facial (dacă fistula coexistă cu paralizia de nerv facial se poate încerca, în timpul parotidectomiei, resuturarea capetelor nervoase secționate);

— radioterapie în doze sclerozante; se administrează în principiu 2000 r. Uneori nu se obține scleroza și este necesară administrarea de doze antitumorale.

LITIAZA SALIVARĂ

Glandele salivare și canalele lor excretoare sînt destul de frecvent sediul unor concrețiuni litiazice, care provoacă o serie de tulburări, uneori destul de importante.

Cel mai frecvent sînt afectate glandele submaxilare; localizările parotidiene nu sînt rare, dar mai dificil de evidențiat prin metodele clinice și paraclinice curente. Litiazele glandelor sublinguale și ale glandelor salivare mici sînt excepționale. Boala este cunoscută din antichitate și însuși Hipocrate a descris litiaza glandei submaxilare ca „pietrele de sub limbă". Cu toate acestea, afecțiunea a fost descrisă și individualizată ca entitate patologică abia în anul 1855 de Thomas de Closmadeuc. În ultimele decenii, au fost prezentate lucrări importante, pe baza unor statistici bogate, astfel încît, în prezent, litiaza salivară este considerată ca o boală cu frecvență mare, apropiată de frecvența celorlalte localizări litiazice, urinare și hepatice.

La noi în țară, Dan Theodorescu a publicat în anul 1936 un studiu amplu asupra acestei afecțiuni, studiu care-și păstrează și astăzi, în cea mai mare parte, valabilitatea.

Etiopatogenie. Boala este întîlnită îndeosebi la adulți, avînd maximum de frecvență între 30 și 50 de ani.

În cadrul vast al bolilor litiazice, litiazele salivare apar ca litiaze de organ, fără anomalii ale mecanismelor hormonale. Faptul că se întîlnesc litiaze salivare și la copii face să se discute asupra sindroamelor polilitiazice, cu perturbări în metabolismul calcic.

Bărbații fac mai des calculi salivari, se pare din cauza rolului pe care, după majoritatea autorilor, îl joacă lipsa de igienă bucală, fumatul și alcoolismul în etiologia acestei boli.

În etiologia calculozei salivare sînt incriminați diferiți factori, dintre care amintim:

— factori de mediu, frecvența mai mare fiind citată în țările nordice țări cu climat rece și umed;

— factori alimentari: supraalimentația azotată, abuzul de alimente conservate, picante, alcoolismul.

Sînt de asemenea incriminate intoxicațiile exo- și endogene, fumatul, septicitatea mediului bucal, traumatismele, pătrunderea accidentală de corpi străini în canalele excretoare ale glandelor (fire din periuța de dinți, spice de graminee, fragmente de tartru, praf de dentină rezultat după șlefuiri dentare) etc.

Mecanismul patogenic al litiazei este încă discutat, deoarece diferitele teorii emise pînă în prezent nu au reușit să întrunească accepțiunea generală (teoria mecanică, infecțioasă, chimică etc.).

În general, se admite un ansamblu de cauze în mecanismul formării calculilor salivari și anume : sub influența diverșilor factori interni și externi se produc, pe cale reflexă, tulburări funcționale neuroglandulare, care au drept urmare modificarea chimismului salivei și a echilibrului ei coloido-mineral.

Au loc de asemenea modificări morfologice ale înseși țesutului glandei (acini, canalicule), precum și tulburări în dinamica aparatului salivar cu încetinirea cursului salivei (staza salivară), care creează condiții prielnice depunerii sărurilor.

Se produce așa-zisul ,,catar litogen" format din descuamări ale epiteliului glandular și canalicular ; coloizii salivari se precipită, dînd naștere unui nucleu organic central, pe care apoi se depun sărurile conținute în salivă (fosfați, carbonați de calciu etc.).

Este foarte probabil că microconcrețiunea inițială se formează în acini, migrînd apoi în canalele intraglandulare, mai departe spre conductele excretoare și crescînd progresiv în volum.

Anatomie patologică. *Calculii salivari* se întîlnesc mai des în canalele excretoare și mai rar în glanda propriu-zisă. În ordinea frecvenței, ei se găsesc mai des în canalul Warthon și glanda submaxilară, mai rar în canalul Stenon și glanda parotidă și cu totul excepțional în glanda sublinguală și glandele salivare mici.

În această privință, adesea se face greșeala de a se diagnostica drept calcul al glandei sublinguale, un calcul care în realitate este situat în canalul Warthon, deoarece acest canal trece pe fața supero-internă a glandei sublinguale.

Calculii sînt de obicei unici, dar se pot găsi și calculi multipli. Sînt citate cazuri la care s-au găsit 20—30 de calculi. Ca mărime, variază de la dimensiunea unui grăunte de nisip pînă la aceea a unei nuci verzi. De obicei calculii parotidieni sînt mici.

Uneori, calculii multipli sînt foarte mici, sub formă de nisip salivar sau sub formă de pulbere, care, amestecată cu saliva, dă așa-zisul ,,noroi salivar", răspîndit în arborele canalicular (Dan Theodorescu).

Forma calculilor din canale este alungită sau fuziformă iar cea a calculilor intraglandulari este rotunjită. Suprafața calculilor este rareori netedă, de obicei ea este rugoasă, neregulată. Adesea sînt brăzdați de șanțuri longitudinale, prin care se scurge saliva. Pot fi de consistență dură, alteori sînt sfărîmicioși sau moi.

Calculii au o culoare albă-cenușie ; cînd sînt amestecați cu sînge devin bruni, alteori sînt gălbui (conțin rodanat de potasiu) sau roșiatici (calculi urici).

Pe secțiune, calculii se pot prezenta ca o masă omogenă sau granulată ; frecvent se găsește o dispoziție stratificată, care demonstrează creșterea lor prin adițiune succesivă. Nucleul central, inconstant, poate conține corpi străini (oase de pește, țepi de spice, semințe de graminee, așchii de lemn etc.).

În compoziția chimică a calculilor intră : substanțe minerale în proporție de aproximativ 90% (fosfați de calciu, în cea mai mare proporție, apoi carbonați de calciu, rodanat de potasiu, Cl, Mg, Fe etc.) și substanțe organice în proporție de 10% (mucină, epitelii, bacterii etc.).

Blatt și Denniug, analizînd calculii chimic, optic și radiologic găsesc că ei sînt formați dintr-o singură substanță cristalină — carbonat-apatita ($CaCO_3$,

$Ca_3(PO_4)_2$) — dispusă în straturi concentrice, iar Danoi și Dell Magno arată că și nucleul central este compus din aceeași substanță cristalină, pe cînd Rauch a pus în evidență în nucleul central abundent azot organic.

Leziunile aparatului salivar. Din cauza prezenței calculilor, se produc leziuni ale canalului excretor și ale glandei salivare. Prin obstrucția dată de calcul se produce de obicei o dilatație retrocalculoasă (calculocelul).

Prin migrarea calculului se produc eroziuni ale endoteliului canalicular și, dacă se supraadaugă infecția, peretele canalului se îngroașă, se edemațiază, se infiltrează și se descuamează. Infecția se poate propaga apoi în jurul canalelor (periwarthonită și peristenonită).

În glandă apar : edem interstițial, dilatare a acinilor și supurație intraglandulară. Prin repetarea și cronicizarea proceselor septice se produc leziuni de tip infiltrativ-proliferativ de inflamație cronică, iar, mai tîrziu prin scleroza endo- și perilobulară, pericanaliculară și interstițială se produce atrofia elementelor secretorii. Glanda devine dură, căpătînd caractere pseudotumorale.

Forme clinice și simptomatologie. Simptomele litiazei salivare variază după sediul calculului și după perioada evolutivă a bolii. Leziunilor anatomopatologice descrise le corespund formele clinice sub care se manifestă litiaza.

Aceste forme clinice, descrise de Dan Theodorescu sub denumirea de „triada salivară", sînt următoarele :

— colica salivară ;
— abcesul salivar ;
— tumoarea salivară.

Vom expune aceste forme clinice în legătură cu diversele localizări ale litiazei.

A. Litiaza submaxilară. Prezintă în general o perioadă de latență, de liniște, în care bolnavii nu au nici o tulburare.

Ulterior, bolnavii prezintă în timpul meselor o ușoară durere sub limbă și în regiunea submaxilară, iar dacă se palpează singuri, simt o tumefacție submandibulară, care dispare repede după masă, fără altă tulburare.

În mod obișnuit însă bolnavii cu litiază salivară se prezintă pentru dureri, pentru fenomene inflamatorii sau pentru hipertrofia pseudotumorală a glandei bolnave.

1. *Colica salivară,* descrisă de Morestin, se datorește migrării calculului și spasmului peretelui canalului, care produce blocajul momentan, dar total al fluxului salivar, cu destinderea bruscă a canalului înapoia calculului.

Simptomele colicii salivare sînt mai șterse, sau uneori pot lipsi, în cazurile în care calculii sînt localizați în interiorul glandei submaxilare. Colica salivară are orar tipic, legat de alimentație, apărînd înaintea sau în timpul meselor și este favorizată de un flux de salivă mai abundent. Colica se manifestă prin două semne clinice caracteristice : durerea și tumoarea salivară „fantomă", pasageră sau așa-zisa „hernie salivară".

Bolnavii simt o durere vie în limbă și în planșeul bucal, care iradiază spre ureche. Regiunea submaxilară se tumefiază repede prin oprirea scurgerii salivei. În cazurile în care calculul este angajat pe canalul Warthon, pe lîngă tumefacția submandibulară apare și o tumefacție în planșeul bucal, prin distensia pereților canalului, datorită obstacolului realizat de calcul. Durerea dispare imediat după evacuarea unui val de salivă, dar tumefacția persistă cîteva ore sau chiar cîteva zile, retrocedînd treptat. În timpul

crizei, bolnavul acuză o uscăciune a gurii și diminuarea senzației gustative Criza durează cîteva minute, alteori mai mult (pînă la o oră) și se repetă, fapt care face pe bolnavi să aibă frică de apropierea meselor. În intervalul dintre crize examenul clinic poate descoperi :

— o ușoară tumefacție a regiunii sublinguale ;

— congestia mucoasei sublinguale ; caruncula sublinguală proeminentă, cu ostiumul întredeschis, congestiv sau chiar ulcerat ;

— la palpare bimanuală se simte glanda mărită de volum și, uneori, calculul ca un corp dur, fie în grosimea glandei (în litiaza glandulară), fie în regiunea sublinguală (în litiaza canalului Warthon) ;

— prin presiunea exercitată asupra glandei se scurge salivă de aspect normal sau ușor tulbure, opalescentă.

Migrarea periodică a calculului în timpul colicilor salivare îl apropie din ce în ce mai mult de orificiul canalului și astfel poate fi uneori eliminat spontan. De obicei se supraadaugă infecția și atunci boala îmbracă o altă formă clinică : abcesul salivar.

2. *Abcesul salivar*. Este o complicație a litiazei. Uneori poate fi chiar primul semn al unei litiaze submaxilare. Supurația se dezvoltă în glandă și în canalele excretoare, dar poate difuza și în țesuturile vecine (loja sublinguală, submaxilară).

Apar semnele de inflamație : dureri vii, febră, tulburări în masticație și deglutiție, tumefierea inflamatorie a regiunii.

În litiaza canalului Warthon, tumefacția se dezvoltă endobucal, bombînd sub mucoasă. Mucoasa hemiplanșeului bucal este roșie-violacee, edemațiată ; plica sublinguală îmbracă un aspect de creastă. Prin palpare se simte o împăstare a planșeului bucal și uneori o fluctuență submucoasă. Se poate percepe de asemenea canalul îngroșat ca un cordon și chiar calculul, dacă se găsește imediat sub mucoasă.

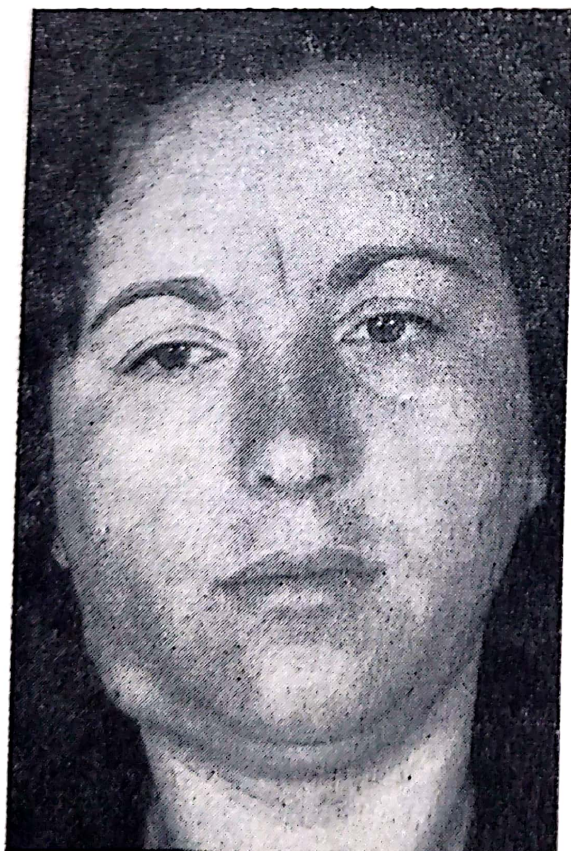


Fig. 17—5.— Litiază submaxilară—formă pseudotumorală.

În litiaza glandei sau a porțiunii intraglandulare a canalului apar semnele de supurație a glandei (submaxilita) și lojii submaxilare (abces submaxilar) ; tumefacția subangulomandibulară și a șanțului mandibulolingual în dreptul molarilor este însoțită de dureri vii, iradiate în ureche și limbă, trismus moderat și jenă în deglutiție. Caruncula sublinguală este edemațiată, proeminentă, cu ostiumul întredeschis, congestionat, iar prin presiunea exercitată pe glandă se scurge puroi, semn clinic caracteristic.

Supurațiile netratate se pot deschide spontan la mucoasă și mai rar la piele, lăsînd fistule prin care se elimină puroi și uneori chiar calculii.

3. *Tumoarea salivară* se dezvoltă în urma infecțiilor cronicizate, care duc la transformarea scleroasă a glandei



(submaxilita cronică scleroasă), formă pseudotumorală (fig. 17—5). Glanda submaxilară este mărită de volum, avînd o suprafață neregulată, de consistență dură, aderentă de țesuturile vecine și dureroasă la presiune. Endobucal, se observă congestia sau ulcerația papilei. Prin orificiul canalului se scurge la apăsarea pe glandă o picătură de puroi. Uneori se pot elimina chiar mici calculi sub formă de nisip sau noroi salivar. Tulburările funcționale sînt reduse, bolnavii avînd rareori dureri; de obicei au o senzație de greutate sau de apăsare în regiunea sublinguală, accentuate prin mișcările limbii.

B. Litiaza parotidiană. Se pare că este mai frecventă decît se bănuia pînă acum. Totuși, este mai rară decît litiaza submaxilară și acest lucru se pune în legătură, pe de o parte cu situația canalului excretor, care nu îngăduie pătrunderea corpilor străini, iar pe de alta, cu faptul că saliva parotidiană este mai săracă în mucină și săruri minerale.

Sediul calculului este mai frecvent în porțiunea maseterină sau jugală a canalului Stenon și rareori în glandă. În litiaza canalului Stenon se produc mai rar colici salivare și tumefierea glandei în legătură cu mesele. Sediul durerii este în obraz sau în regiunea maseterină și iradiază în ureche. Prin palpare bidigitală endo- și exobucală se poate simți calculul în grosimea obrazului sau un cordon gros care merge din obraz pînă în porțiunea anterioară a glandei parotide.

Dacă se adaugă infecția, se formează abcesul salivar localizat, fie la nivelul canalului, fie sub forma de parotidită supurată, prin infectarea ascendentă a glandei.

În litiaza glandei nu se produc de obicei colici, sau dacă se produc au un caracter mult mai atenuat; manifestările clinice apar numai după complicația septică, care evoluează în puseuri. Prin cronicizarea infecției, se produce o scleroză parțială sau totală a glandei. Glanda apare puțin mărită de volum (tumoare salivară), de consistență dură, scleroasă, nedureroasă. Cu timpul se produce scleroza atrofică a glandei.

Atît în litiaza canalului Stenon, cît și în litiaza glandei, papila salivară apare la examenul endobucal tumefiată, congestionată, iar la presiunea exercitată pe glandă prin orificiul canalului se scurge salivă tulbure sau puroi.

C. Litiaza glandei sublinguale. Este cu totul excepțională și se confundă adesea cu litiaza canalului Warthon, din cauza raporturilor strînse pe care le are acest canal cu glanda.

Ea nu dă tulburări, decît prin complicațiile septice. Se dezvoltă astfel un abces al glandei sublinguale, care difuzează repede în țesuturile vecine și bombează sub mucoasă.

D. Litiaza glandelor salivare mici (labiale sau jugale) este excepțională, calculul fiind de obicei unic, mic, dimensiunea nedepășind 2—3 mm.

Diagnostic. Diagnosticul litiazei salivare simple sau complicate se face fără dificultate în majoritatea cazurilor, deoarece afecțiunea se manifestă prin semne clinice caracteristice.

Precizarea diagnosticului se face cu ajutorul examenului radiologic și prin explorarea căilor salivare.

Examenul radiologic. Se fac cel mai adesea radiografii simple și mult mai rar sialografii (fig. 17—8).



Fig. 17—6.—Calcul radioopac situat în canalul Warthon.



Fig. 17—7. — Calcul radioopac situat în interiorul glandei submaxilare.



Fig. 17—8.— Sialografia glandei submaxilare evidențiază un defect de umplere datorită prezenței unui calcul.



Fig. 17—9. — Calcul parotidian radioopac (incidență tangențială). →

În litiaza submaxilară sînt recomandate : radiografia simplă cu film mușcat în incidența axială (fig. 17—6) a hemiplanșeului bucal, pentru a depista calculii situați în canalul Warthon, și radiografia glandei submaxilare în incidență laterală, pentru calculii intraglandulari (fig. 17—7).

În litiaza parotidiană sînt utilizate următoarele incidențe :

— incidența tangențială (fig. 17—9) ;

— incidența mandibulă defilată ;

— radiografia canalului Stenon cu film retrojugal (vestibulojugal), care poate pune în evidență calculii localizați la acest nivel (Dechaume).

Trebuie avut în vedere că imagini de falși calculi pot da și alte formații nodulare calcificate, ca de exemplu : ganglioni calcificați, fleboliți, miozite calcificate etc.

Sialografia are indicații restrînse în litiază. Ea se utilizează numai atunci cînd bănuim existența unui calcul radiotransparent, în vederea localizării lui (fig. 17—10).

Explorarea căilor salivare se face cu fir de setolină sau nylon, sau cu sonde subțiri de polivinil, care, fiind elastice, nu lezează pereții canalului și pot detecta contactul cu concrețiunea, simțindu-se un obstacol în cateterizare.

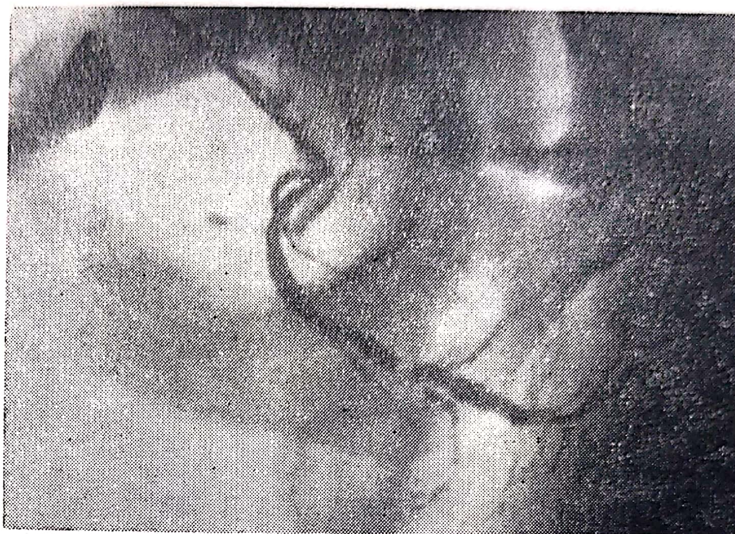


Fig. 17—10.— Sialografie parotidiană care evidențiază un calcul intraglandular.

Sondele metalice nu sînt indicate, existînd riscul creării căilor false. Cateterismul nu trebuie practicat atunci cînd există fenomene inflamatorii acute.

Diagnosticul diferențial. a) *Colica salivară* prezintă un tablou clinic bine precizat (durerea violentă, tumefacția în legătură cu mesele etc.), care o deosebește net de durerile de altă cauză, cum ar fi : pulpita, parodontita acută, nevralgia esențială a nervului trigemen etc., cu care trebuie făcut diagnosticul diferențial.

b) *Abcesul salivar* trebuie deosebit de alte leziuni inflamatorii acute ca : celulitele și abcesele obrazului, planșeului bucal, lojii submaxilare, de adenitele supurate. Diagnosticul diferențial în aceste cazuri se face pe baza scurgerii de puroi prin orificiul canalului respectiv și pe examenul radiologic.

c) În *forma tumorală* se va face diagnosticul diferențial cu :
— tumorile benigne, tumorile mixte sau tumorile maligne ale glandelor ;
— leziuni terțiare sifilitice sau leziuni t.b.c., forma tumorală, neulcerată;
— adenopatii cronice (banale nespecifice, t.b.c.) ;
— actinomicoza (forma tumorală) ;
— boala Mickulicz, care prinde glandele salivare și lacrimale ;
— celulitele cronice circumscrise etc.

Evoluție, complicații. Sînt cazuri de calculi salivari, care nu produc nici o tulburare și sînt descoperiți accidental cu ocazia unei radiografii. În formele de colică, crizele dureroase se pot repeta periodic pînă la eliminarea calculului, care se poate face prin mai multe mecanisme :
— dilatarea progresivă a canalului ;
— ulcerația peretelui canalului ;
— ruperea unui calculocel ;
— deschiderea spontană sau operatorie a unui abces salivar.

În litiazele infectate, procesul supurativ poate interesa numai glanda și arborele canalicular, dar poate invada lojile vecine, dînd naștere unor abcese care pot îmbrăca forme destul de grave.

Tratamentul. Tratamentul unui bolnav cu litiază salivară trebuie să fie stabilit în raport cu forma clinică a afecțiunii și cu localizarea calculului. El se va adresa atît calculului, cît și modificărilor pe care acesta le-a produs în aparatul salivar, precum și complicațiilor supraadăugate.

a) În calculozele latente și în stadiile clinice incipiente, fără modificări ale aparatului salivar sau cu modificări ușoare, considerate reversibile, extirparea calculului constituie metoda de elecție.

Diferitele procedee recomandate pentru a determina eliminarea calculilor (stimulante ale secreției salivare, injecții endocanaliculare sub presiune cu ser fiziologic sau cu sulfat de magneziu 30%, cateterismul dilatator, zdrobirea endocanaliculară a calculului cu pensa Hartmann, masaje etc.) nu dau rezultatele scontate, ele putînd uneori să agraveze evoluția afecțiunii (accentuarea colicilor, favorizarea apariției proceselor septice).

Nici încercările de a dizolva calculii printr-o medicație litolitică sau prin instilații endocanaliculare nu au fost încununate de succes.

De aceea, metoda de elecție trebuie să fie extirparea chirurgicală a calculilor (*sialolitotomia*).

Descoperirea și extirparea pe cale endobucală este de obicei ușoară ca tehnică pentru calculii situați pe traiectul canalului Warthon (fig. 17—11) și în porțiunea jugală, premaseterină a canalului Stenon (fig. 17—12).

Pot fi de asemenea extrași pe cale endobucală și calculii din glanda submaxilară situați pe tavanul glandei, care se percep ușor sub mucoasă.

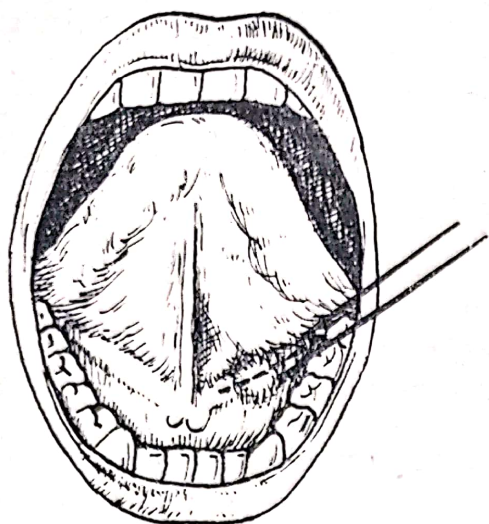
b) În formele complicate prin suprainfectare, tratamentul se va adresa în primul rînd combaterii fenomenelor inflamatorii și numai după aceea se va face suprimarea calculului. Tratamentul antiinfecțios general și antiflogistic local fac să retrocedeze fenomenele inflamatorii.

În supurațiile limitate ale arborelui salivar se va favoriza drenajul puroiului pe cale canaliculară ; se pot adăuga instilații cu soluție de tripsină și cu antibiotice indicate de antibiogramă. Dacă supurațiile au difuzat în lojile glandelor sau în lojile vecine, se impune deschiderea chirurgicală și drenaj, la care se asociază și tratament general.

Supurațiile cu evoluție la mucoasă se deschid prin incizii endobucale, iar cele din glande sau loji, pe cale cutanată. Uneori, prin plaga operatorie, se poate elimina chiar calculul situat în cloaca purulentă.

După liniștirea procesului acut, atitudinea va fi decisă de la caz la caz, în raport cu localizarea calculului și starea glandei. În calculii situați pe canalul Warthon și accesibili pe cale bucală, dacă tumefacția glandulară scade progresiv și glanda are tendința evidentă de a-și relua suplețea normală, este de obicei suficientă ablația calculului.

c) Dacă supurația se cronicizează, prin canal evacuîndu-se secreție tulbure, iar tumefacția glandei nu cedează, parenchimul său percepîndu-se infiltrat, indurat, este indicată submaxilectomia. Extirparea glandei submaxilare trebuie considerată ca o operație de elecție în toate formele de litiază cronică, recidivantă, cu procese scleroatrofice de tip pseudotumoral,



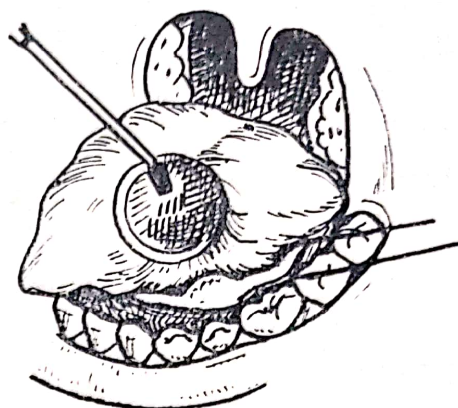


Fig. 17—11.— Tehnica extirpării calculilor salivari din canalul Warthon:

A — fixarea calculului cu un fir trecut pe sub canalul Warthon și plasat distal — linia de incizie; *B* — descoperirea canalului Wartcn și ablația calculului.

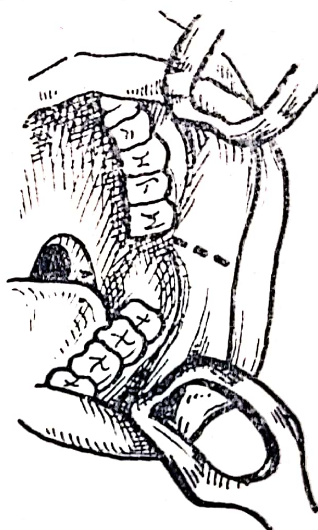


Fig. 17 — 12. Incizia pentru ablația unui calcul situat pe canalul Stenon, în porțiunea jugală a acestuia.

cînd, de fapt, glanda este exclusă funcțional. Submaxilectomia este de asemenea indicată în cazurile de calculi intraglandulari.

În litiaza parotidiană glandulară profundă, cu evoluție cronică, calculii sînt de obicei inabordabili chirurgical fără riscul lezării facialului sau al instalării unei fistule salivare.

Unii autori recomandă în această formă parotidectomia totală sau subtotală cu păstrarea nervului facial.

TUMORILE GLANDELOR SALIVARE

Glandele salivare mari (parotida, submaxilara și sublinguala), ca și glandele salivare mici, pot fi sediul unor localizări tumorale. Ca frecvență sînt relativ rare, afectînd între 1,6 și 2,5 la 100 000 de locuitori (Winston și Cruickshank).

După statisticile mai vechi (Rauch și Gorlin), reprezintă între 1 și 4% din tumorile capului și gîtului. În ultimii ani se pare că, în cadrul creșterii

frecvenței cancerului în general, a crescut și frecvența tumorilor glandelor salivare.

Dintre glandele afectate, 80% din tumori sînt localizate la parotidă, 10% la submaxilară, 0,5% la sublinguală, 5% în glandele salivare mici ale palatului și vălului moale, 2% în glandele salivare mici ale buzelor, 0,5% în glandele salivare mici ale obrazului, 0,5% în glandele salivare mici ale planșeului bucal și 1% în glandele salivare mici ale nazofaringelui (Eneroth și Redon).

Clasificarea tumorilor de glande salivare este destul de dificilă, întrucît unor tablouri clinice destul de asemănătoare le corespund aspecte histologice extrem de variate.

În funcție de țesuturi, tumorile glandelor salivare se pot dezvolta din:

— parenchimul glandular propriu-zis (sialadenoame);

— țesuturile interstițiale (vase, nervi, ganglioni limfatici) (sinsialadenoame);

— țesuturile care înconjură glanda, putînd simula o tumoare de glandă salivară (parasialadenoame) (după K. Thoma).

Ca forme histologice, tumorile țesutului glandular propriu-zis se clasifică în:

— adenoame (adenoame monomorfe);

— tumori mixte (adenoame pleiomorfe);

— carcinoame.

Tumorile care se dezvoltă din țesuturile interstițiale (sinsialadenoamele) pot fi:

— neurinoame sau neurofibroame;

— angioame;

— lipoame;

— limfoame sau chiar metastaze ganglionare ale unor tumori al căror drenaj limfatic se face în ganglionii parotidieni;

— sarcoame dezvoltate din țesutul conjunctiv interlobular.

În ceea ce privește tumorile care se dezvoltă în țesutul periglandular (parasialadenoamele), putînd simula o tumoare de parotidă, sînt citate:

— chisturile epidermoide;

— chisturile branhiale;

— chisturile hemoragice posttraumatice;

— chisturile hidatice etc.

ADENOAMELE

Reprezintă aproximativ 8—10% din tumorile glandelor salivare (Pizzetti), fiind localizate mai frecvent la glanda parotidă.

Apar sub forma unui nodul ovoidal, care poate suferi discrete puseuri inflamatorii, asociate cu modificări ale volumului.

Sînt localizate în porțiunea superficială a glandei. În localizările parotidiene sînt situate în polul postero-inferior al glandei, avînd axul mare vertical (Vaillant) (fig. 17—13).

Au o consistență dură sau chistică, cu limite mai mult sau mai puțin precise, în funcție de forma histologică.

Creșterea este lentă, își poate micșora volumul după puseurile inflamatorii.

Nu sînt dureroase spontan sau la presiune și nu sînt însoțite de tulburări funcționale și adenopatie.

Sialografia arată o imagine puțin caracteristică, foarte asemănătoare cu a tumorii mixte, în sensul că evidențiază o tumoare bine delimitată, cu canalele care o înconjură ușor turtite și împinse de tumoare.

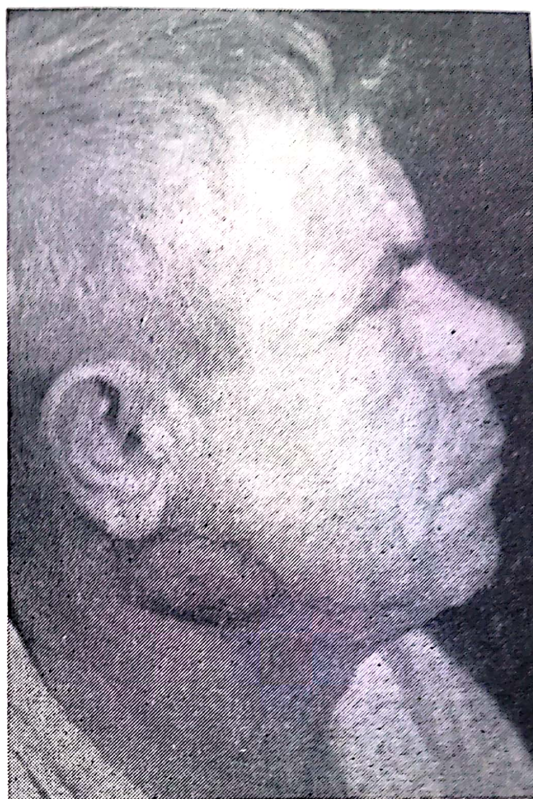


Fig. 17—13. — Adenom al glandei parotide.

Ca forme histologice sînt citate: adenomul cu celule bazale (solid), adenomul oxifil sau oncocitomul (formă foarte rară), chistadenomul, chistadenolimfomul sau tumoarea Warthin și limfadenomul sebaceu.

Chistadenolimfomul (tumoarea Warthin) format prin proliferarea țesutului glandular heterotopic, inclus într-o masă de țesut limfatic, ca și limfadenomul sebaceu format prin incluzia de canale sebacee proliferate metaplazic în nodulii limfatici intraparotidieni, au un potențial crescut de malignizare (Mc. Gavran).

Diagnosticul se face ținînd seama de evoluția adeseori în puseuri, cu perioade de micșorare a volumului. Consistența ca și imaginea sialografică nu sînt caracteristice.

Puncția biopsică poate oferi date de orientare a diagnosticului.

Precizarea diagnosticului se face prin examen histopatologic, practicat de obicei după extirparea totală a tumorii.

Diagnosticul diferențial. Foarte dificil cu tumoarea mixtă sau carcinoamele limitate ale glandelor salivare neînsoțite de tulburări funcționale.

Tratamentul este radical, ținînd seama de potențialul de recidivă și transformare malignă, și constă din extirparea în totalitate a tumorii. În localizările submaxilare se extirpă și glanda în totalitate; în localizările parotidiene se extirpă tumoarea împreună cu țesutul glandular înconjurător.

TUMOAREA MIXTĂ (adenomul pleiomorf, epiteliom cu stroma remaniată)

Reprezentînd aproximativ 70% din tumorile glandelor salivare (Rauch și Gorlin), tumorile mixte ocupă un loc aparte în patologia tumorală a glandelor salivare.

Sînt localizate mai frecvent la parotidă, între 52% și 75% după Sheffield și Davis, urmînd ca frecvență glanda submaxilară, între 13% și 19%, glandele salivare mici ale palatului între 7% și 17% și celelalte glande salivare mici din obraz, buze, planșeu, faringe între 3% și 8%.

Este mai frecventă între 30 și 60 de ani, femeile fiind afectate mai des (Delarue, Emeroth, Redon și Bain).

Anatomie patologică. Tumorile mixte ale glandelor salivare măsoară de la cîțiva milimetri diametru pînă la 5—6 cm. Excepțional, după perioade îndelungate de evoluție, pot ajunge la dimensiuni gigante (diametrul de 15—20 cm).

Au formă în general nodulară, suprafața este lobulată sau boselată, tumoarea fiind înconjurată de o capsulă conjunctivă de grosime variabilă, completă sau incompletă (Winston).

Se pot întîlni insule de țesut tumoral și în afara capsulei, care se pare că participă la creșterea ulterioară a tumorii. Existența acestor insule tumorale a făcut pe unii autori să considere tumoarea mixtă ca o tumoare multifocală.

Tumoarea are o culoare gri-cenușie, tigrată, iar pe secțiune pare translucidă.

Microscopic, ceea ce caracterizează tumorile mixte este prezența de celule epiteliale și mezenchimale.

Celulele epiteliale sînt de forme variabile : cubice, rotunde, poliedrice sau fusiforme, fără mitoze sau anomalii citonucleare. Sînt grupate în plaje sau mici cavități glanduliforme. Stroma mezenchimală în continuă remaniere are aspecte variate : mucoidă, mixomatoasă, pseudocartilaginoasă, hialină, rareori osteoidă.

Abundența acestei strome a făcut să se presupună dubla origine epitelială și conjunctivă, de unde denumirea de tumoare mixtă.

Actualmente majoritatea autorilor susțin originea epitelială a tumorii mixte datorită prezenței frecvente în interiorul tumorii a structurilor tubulare asemănătoare canalelor salivare, delimitate de un strat dublu de celule cuboidale sau columnare și mioepiteliale (Winston și Cruickhank).

Simptome. Tumorile mixte apar la început sub forma unor noduli mici, bine delimitați, de cele mai multe ori unici, mai rar multipli (la parotidă), de consistență variabilă, în general elastică, mobili.

Părțile moi, planul profund subiacent și restul glandei, în cazul localizării în glandele salivare mari, își păstrează aspectul normal.

La parotidă, sediul cel mai obișnuit este sub lobulul urechii sau în prelungirea maseterină a glandei (fig. 17—14) ; două treimi sînt situate deasupra nervului facial, iar o treime sub nervul facial (Rauch). Lobul parotidian profund este interesat foarte rar. La submaxilară, cînd nodulii sînt situați în grosimea glandei nu sînt bine delimitați, glanda pare mărită în totalitate.

Pe mucoasa palatină nodulii pot apărea pe palatul dur, paramedian, în dreptul molarilor, dar prin creștere pot interesa și mucoasa vălului ; localizarea primară pe vălul moale poate fi de asemenea întîlnită ; mucoasa acoperitoare este normală, tumoarea apare rotunjită, bine circumscrisă (fig. 17—15).

Tumoarea mixtă crește foarte încet timp de mai mulți ani, deformînd treptat regiunea respectivă. În această fază nu provoacă nici un fel de suferință bolnavului ; nu dă dureri sau tulburări funcționale ; secreția salivară



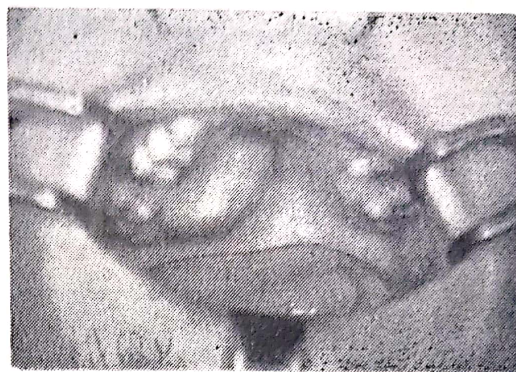


Fig. 17–15. — Tumoare mixtă a bolţii palatine.

Fig. 17–14. — Tumoare mixtă de glandă parotidă.
←





Fig. 17–16. —
a — Tumoare mixtă gigantă de parotidă cu evoluţie de 17 ani; *b* — reuşindu-se conservarea nervului facial, postoperator motilitatea feţei nu este modificată.

rămîne normală ; nu este însoțită de adenopatii, iar starea generală nu este cu nimic influențată. Bolnavul poate acuza senzația de tensiune la nivelul tumorii. Datorită acestor fapte, bolnavii se adresează medicului destul de tîrziu după ce au sesizat apariția nodulului (fig. 17—16).

Diagnosticul se bazează pe frecvența crescută a acestei tumori, sediul, forma și consistența nodulului, pe creșterea sa extrem de lentă și pe absența oricărei tulburări locale sau generale.

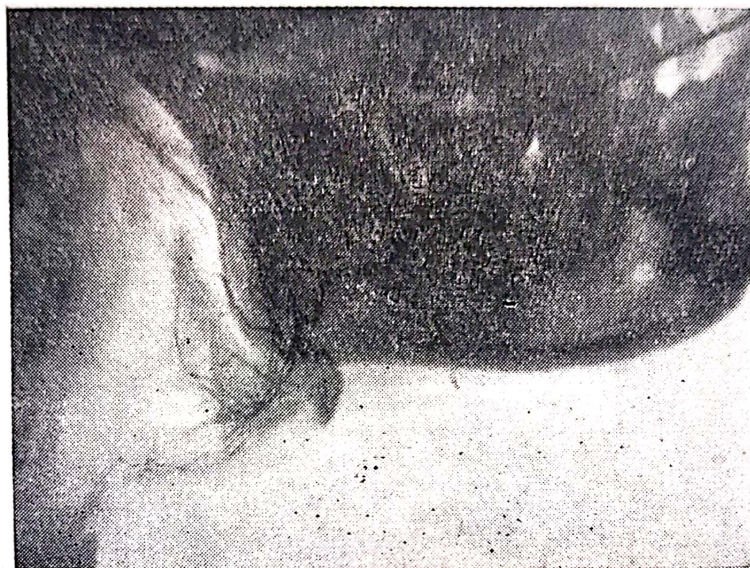


Fig. 17—17.— Sialografie parotidiană cu imagine tipică de „minge ținută în mînă" (tumoare mixtă).

— *Sialografia* dă indicații în ceea ce privește sediul și întinderea tumorii în parenchimul glandular. Ca și în adenoame, în tumorile mixte desenul glandular arată deviații ale canaliculelor care apar mai turtite și o zonă clară, neinfiltrată de substanță radioopacă, fapt ce demonstrează împingerea țesutului glandular de către tumoare.

Foarte des se întîlnește imaginea tipică de „minge ținută în mînă", caracteristică pentru tumorile mixte și celelalte tumori benigne (fig. 17—17).

În ultimii ani se folosește *scintigrafia* cu Tehnețiu$_{99}$ captat selectiv de țesutul salivar ; introdus pe cale intravenoasă se înregistrează intensitatea radiațiilor la o oră după introducerea izotopului radioactiv ; zonele tumorale sînt mute, apărînd perfect limitate (fig. 17—18).

Pentru precizarea diagnosticului anatomopatologic s-au preconizat o serie de metode și tehnici complementare, dintre care amintim : forajul biopsic, citodiagnosticul prin puncție și examenul biopsic intraoperator.

— *Forajul biopsic* constă în recoltarea unui fragment tisular mic cu ajutorul unui dispozitiv sub formă de trocar, prevăzut cu gheare care prelevează țesutul din zona ce dorim să o examinăm. Fragmentul tisular recoltat poate fi examinat prin metodele histologice uzuale. Metoda nu mai este folosită, fiind traumatizantă și existînd riscul diseminării de celule tumorale pe traiectul trocarului.

— *Citodiagnosticul salivar* constă în recoltarea de salivă din glanda afectată de procesul tumoral și examinarea celulelor care se descuamează de pe pereții canaliculelor și canalelor excretoare. Metoda nu este sigură,

neexistînd o concordanță satisfăcătoare între examenul citologic și examenul histologic.

— *Citologia prin puncție* constă în examenul citologic al produsului obținut prin puncția aspiratoare a unei tumori. Puncția se face cu un ac, folosit de obicei pentru injecțiile intramusculare. Autorii francezi o contraindică, reproșîndu-i faptul că poate produce diseminări, iar concordanța dintre examenul citologic și cel histologic nu ar fi satisfăcătoare.

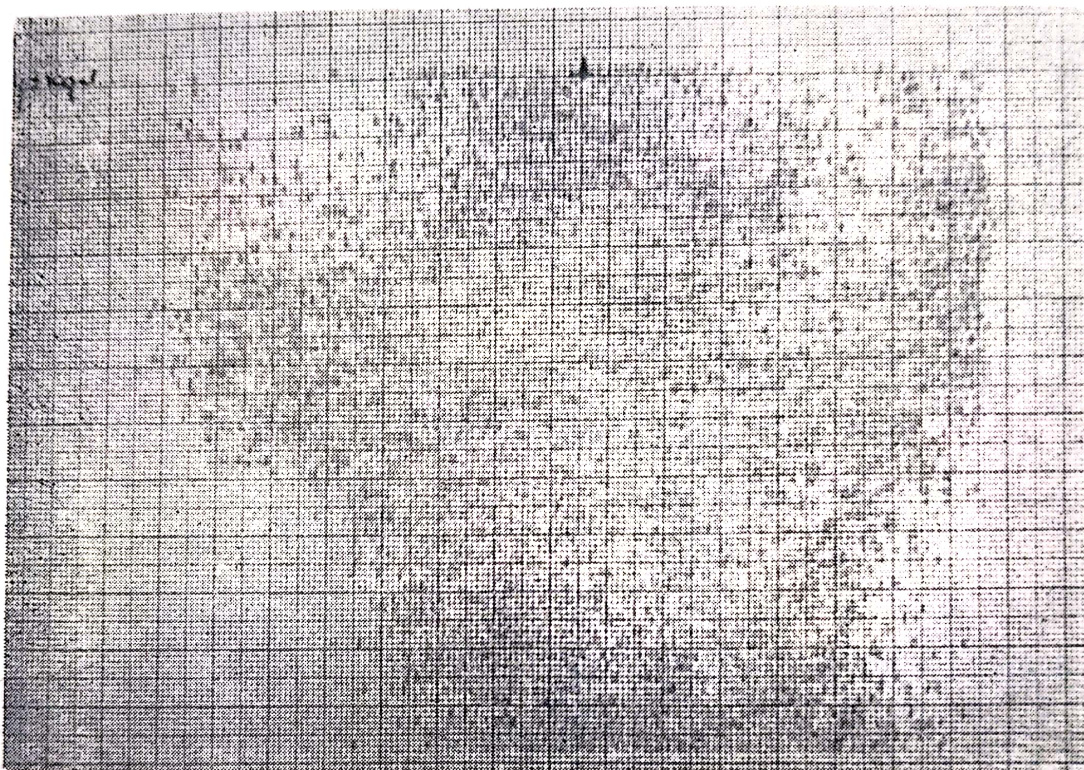


Fig. 17—18.— Imagine a unei scintigrafii cu Tehnețiu într-o tumoare de parotidă. Parotida din dreapta este parțial „mută".

Autorii anglo-saxoni, dimpotrivă, o consideră absolut indispensabilă orientării preoperatorii asupra formei histologice a tumorii.

Experiența Clinicii de chirurgie buco-maxilo-facială din București, pe un număr de 53 de tumori de parotidă, a arătat o concordanță între examenul citologic și cel histologic de 91% (indice de acuratețe).

— *Biopsia intraoperatorie* (examenul biopsic extemporaneu) permite aprecierea cu destul de multă rigurozitate a formei histologice a tumorii și, în consecință, adoptarea celei mai indicate tehnici chirurgicale.

Biopsia preoperatorie nu este indicată, întrucît lasă cicatrice care îngreunează ulterior extirparea chirurgicală și constituie de asemenea un factor care poate duce la biciuirea procesului de creștere a tumorii, ca și la diseminarea celulelor tumorale în țesuturile înconjurătoare.

Diagnosticul diferențial al tumorilor mixte se face cu adenopatiile cronice, cu adenoamele, cu tumorile paraglandulare.

Parotiditele cronice, sialozele și parotidomegaliile pot îmbrăca uneori aspecte tumorale, dar sialografia, ca și citodiagnosticul prin puncție precizează diagnosticul. Foarte dificil este diagnosticul diferențial cu carcinoa-

mele care în primele stadii de evoluție pot îmbrăca aspectul clinic al tumorilor mixte. Numai examenul histologic poate preciza diagnosticul în acest stadiu, iar citologia prin puncție orientează diagnosticul.

Evoluție. Tumorile mixte au o evoluție deosebit de lentă și îndelungată, putînd rămîne sub formă de noduli izolați, uneori zeci de ani ; chiar atunci cînd cresc și ajung la dimensiuni mari își păstrează caracterul limitat.

Tumorile mixte prezintă un potențial degenerativ (aproximativ 3% după Rauch, 2—12% după Castro și Havos) și recidivant.

Recidivele pot avea același caracter ca tumoarea inițială, sau pot surveni sub formă de tumori maligne.

Transformarea maligr ă, de obicei carcinomatoasă, se produce la tumorile care au evoluat ani îndelungați sub formă de noduli nedureroși, bine delimitați.

Semnele clinice de malignizare sînt :

— accelerarea bruscă a creșterii tumorii ;

— neregularitatea suprafeței și a consistenței tumorii care infiltrează țesuturile din jur, devenind aderentă la piele și la planurile profunde ;

— apariția la suprafața tegumentelor a unui desen vascular mai accentuat, telangiectatic și uneori chiar ulcerații (fig. 17—19) ;

— paralizie pe traiectul unor ramuri sau pe tot teritoriul de distribuție a nervului facial ;

— adenopatie regională ;

— senzația de tensiune și presiune se transformă în durere ;

— starea generală se alterează.

În cursul transformării maligne, durerea apare mai precoce, iar paralizia nervului facial mai tîrziu.

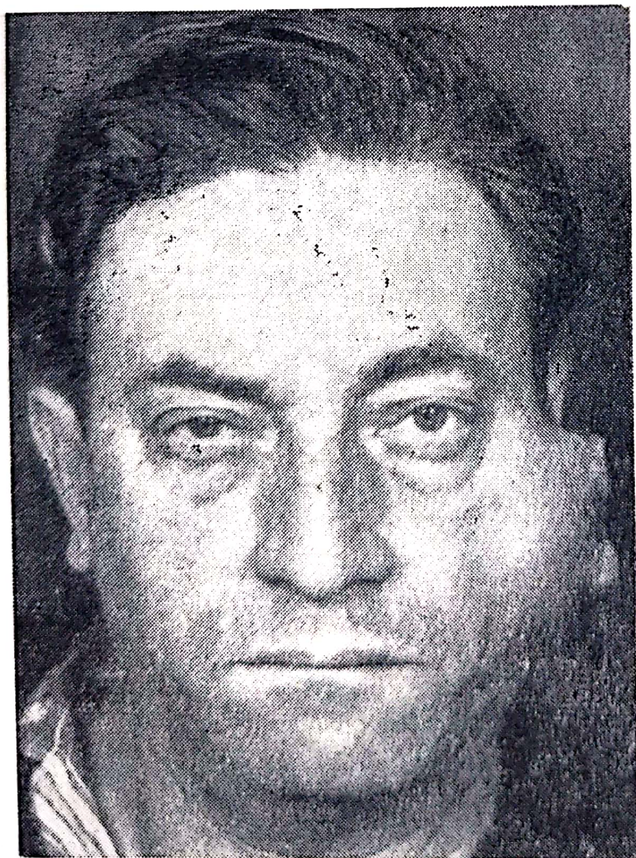


Fig. 17—19. — Carcinom parotidian dezvoltat pe o tumoare mixtă.

Histologic se pot întîlni pe o tumoare mixtă transformată malign atît elemente caracteristice epiteliale glandulare într-o stromă mezenchimatoasă în continuă remaniere, cît și monstruozități celulare cu mitoze atipice ale celulelor glandulare, care atestă caracterul carcinomatos malign.

Se pare că malignizarea ar fi mai frecventă la tumorile mixte localizate în glanda submaxilară (Gricouroff).

O serie de autori consideră că un număr restrîns de tumcri mixte pot avea de la început un caracter malign.

Tumorile mixte maligne recidivează frecvent, dînd metastaze ganglionare, pulmonare și osoase.

Tratamentul tumorilor mixte este numai chirurgical.

Enuclearea simplă și extirpare a tumorii sînt insuficiente,

deoarece recidivele apar de regulă după această intervenție. Apariția frecventă a recidivelor după intervenții limitate, constituie un argument în favoarea operațiilor largi de la început. Un alt argument este și faptul, că reintervenția pentru recidive este îngreunată de țesutul cicatriceal format, care împiedică izolarea în bune condiții a tumorii și conservarea nervului facial. De aceea, metoda chirurgicală de elecție este *parotidectomia cu conservarea nervului facial.*

În tumorile mixte parotidiene limitate la lobul superficial se practică *parotidectomia subtotală*, păstrîndu-se nervul facial și lobul profund al glandei. Nu toți autorii sînt de acord cu parotidectomia subtotală, întrucît tumoarea poate fi multifocală sau poate depăși limitele capsulei, care nu totdeauna este continuă. Cînd este interesat și lobul profund, cînd se decelează existența unor formațiuni nodulare suplimentare sau prin examenul histopatologic intraoperator se pune în evidență caracterul malign al tumorii, se recomandă *parotidectomia totală cu conservarea nervului facial.* Dacă nervul este infiltrat sau trece chiar prin tumoare este indicată sacrificarea sa cu plastie imediată din plexul cervical superficial sau din nervul spinal.

Biopsia intraoperatorie are o mare valoare, fiind singura metodă de precizie în fixarea atitudinii operatorii.

În tumorile mixte ale glandei submaxilare se face extirparea glandei în totalitate (*submaxilectomie*), pentru a preveni recidiva.

Tumorile mixte velopalatine se extirpă împreună cu mucoasa acoperitoare. Redon și Cernéa indică electrocoagularea mucoasei înconjurătoare și a patului osos pentru a preveni recidivele. Chimioterapia și roentgenterapia nu sînt indicate.

În cazurile de recidivă se recomandă reintervenția, care este însă foarte dificilă, în special la parotidă, unde cicatricea nu mai permite identificarea și conservarea nervului facial.

CARCINOAMELE

Carcinoamele glandelor salivare pot fi primitive, dezvoltîndu-se de la început ca atare, sau secundare, prin transformarea malignă a unor tumori mixte.

Ca frecvență reprezintă aproximativ 10—15% din tumorile glandelor salivare (Foote și Frazel).

Sînt mai frecvent localizate în parotidă (65—70%), urmînd în ordine: bolta palatină 15%; glanda submaxilară 10%; obraz, buză, planșeu 5% (Schultz și Whitten).

Ca forme histologice se disting:

— cilindromul (carcinomul adenochistic al autorilor anglo-saxoni);
— carcinomul mucoepidermoid;
— carcinomul cu celule acinoase (epiteliomul acinos al autorilor francezi);
— carcinomul trabecular și mucosecretor adenopapilar.

CILINDROMUL (carcinomul adenochistic)

Reprezintă aproximativ 2—4% din totalul tumorilor glandelor salivare (Seifert) sau chiar 6% (Winston).

Considerat altădată ca o formă de tumoare mixtă, în ultima vreme, datorită recidivelor locale în peste 50% din cazuri și a metastazelor, care apar înainte de 5 ani de la intervenție (Verone și Corbetta), este considerat tumoare malignă.

Este localizat de predilecție în glandele mucoase : glanda submaxilară, bolta palatină (unde secundar invadează și osul maxilar), în obraz, sinusuri paranazale, trahee, limbă și glande lacrimale. Localizările în parotidă sînt mai rare.

În bolta palatină cilindroamele reprezintă aproximativ 50% din tumorile maligne localizate la acest nivel, iar în glanda submaxilară 40% (Eneroth).

Tumoarea își are originea în canaliculele și ducturile intercalare de la periferia sistemului ductal salivar. Termenul de cilindrom a fost introdus de Bilroth în anul 1895, datorită aspectului stromei și prezenței în interiorul insulelor epiteliale a mucinei sau a corpilor hialinizați (cilindri).

Anatomie patologică. Tumoarea este de obicei foarte bine delimitată, însă se pot întîlni și forme extrem de infiltrante. Este constituită din celule epiteliale bazaloide fără anomalii nucleare sau cu mitoze extrem de rare, grupate în mici lobuli sau travee. Aceste îngrămădiri celulare sînt perforate de cavități rotunde sau ovalare (aspect de schweizer), umplute cu un conținut mucoid sau hialin.

Zonele cilindromatoase întîlnite în unele tumori mixte sau epitelioame bazocelulare nu indică faptul că tumoarea respectivă va împrumuta caracterul clinic, în special recidivant, al cilindromului ci o structură histologică adenochistică specifică (Evans și Cruickshank).

Simptome. Tumoarea debutează sub forma unor noduli, la fel ca în tumoarea mixtă, dar evoluția este mai rapidă. Durerea apare precoce, iar tumoarea devine infiltrantă, aderînd la piele, pe care o poate ulcera și de țesuturile înconjurătoare. Consistența este variabilă, zonele de duritate alternînd cu zone moi, depresibile.

În localizările din bolta palatină, ulcerația apare precoce.

Localizările din parotidă sînt însoțite de paralizie de facial, a uneia sau mai multor ramuri, tumoarea infiltrînd precoce tecile perinervoase.

Adenopatia metastatică este incertă, fiind chiar contestată de unii autori.

Sialografic pot apărea amputații ale canaliculelor salivare (fig. 17—20) sau chiar zone lacunare, dar în formele de debut, cilindromul poate îmbrăca aspectul sialografic al unei tumori mixte.

Aspectul radiografic al cilindroamelor localizate în bolta palatină prezintă în faza de debut o limitantă osoasă bine conturată, care apoi, în stadiile mai avansate, poate dispărea, tumoarea invadînd sinusul.

Diagnosticul diferențial al cilindroamelor se face cu tumorile mixte sau cu celelalte carcinoame. Citodiagnosticul prin puncție poate fi de un real folos în orientarea diagnosticului. Diagnosticul de precizie este cel histologic.

Evoluție. Cilindromul are o evoluție îndelungată. Este o tumoare cu un grad mare de malignitate locală, invadînd țesuturile din aproape în aproape, recidivele fiind foarte frecvente (peste 60% din cazuri).

Tumoarea poate da metastaze în plămîni, oase și piele.

Tratament. În localizările din glandele salivare mari se face extirparea glandei în totalitate.

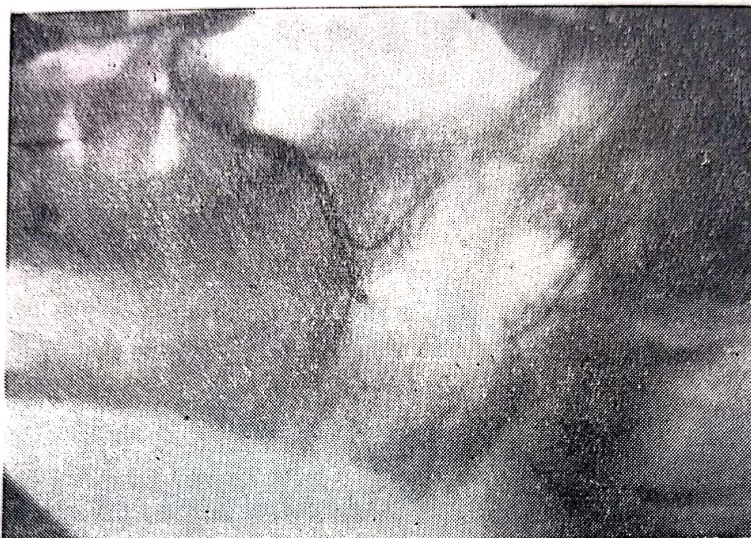


Fig. 17—20.— Sialografia unui carcinom de parotidă; se observă canalele salivare amputate.

Majoritatea autorilor nu recomandă conservarea facialului în localizările parotidiene întrucît, de regulă, cilindromul infiltrează, se pare, chiar selectiv tecile perinervoase.

Autorii francezi indică examenul histologic extemporaneu pentru a hotărî conservarea sau sacrificarea nervului facial.

În localizările din bolta palatină se recomandă rezecție de maxilar la distanță de limitele clinice ale tumorii, cu electrocoagularea țesuturilor înconjurătoare (Cernéa).

Se impune supravegherea în timp în special a plămînilor și oaselor din vecinătatea tumorii, pentru a putea interveni precoce în caz de recidive sau metastaze. Recidivele la piele, care apar sub forma unor noduli infiltranți, dureroși, adeseori chiar pe linia de incizie, vor fi extirpați cît se poate de precoce.

CARCINOMUL MUCOEPIDERMOID

Este localizat mai frecvent la parotidă (65—70%), urmînd în ordine bolta palatină și glanda submandibulară. Prezintă o formă histologică cu o malignitate mai redusă, în care componenta mucosecretantă este foarte bine reprezentată și o formă cu o malignitate crescută, în care există o predominanță epidermoidă.

Clinic, debutul este asemănător cu al tumorii mixte. Uneori durerea locală poate preceda apariția clinică a nodulului tumoral (Steward).

În localizările parotidiene, paralizia de facial apare în 15% din cazuri. La palpare, datorită creșterii infiltrative, are la început o consistență dură,

care, pe parcurs, se poate modifica, devenind moale, depresibilă, chiar fluctuentă, datorită necrozei și modificărilor chistice.

Sialografic prezintă amputația canalelor și canaliculelor peritumorale, uneori cu imagini lacunare în zona de necroză.

Diagnosticul de precizie poate fi pus numai prin examen histologic; citologia prin puncție oferă elemente importante de orientare a diagnosticului.

Evoluție. Formele mai puțin maligne, care sînt aproximativ două treimi din carcinoamele mucoepidermoide, prezintă mai rar recidive, în schimb, în formele maligne, supraviețuirea peste 5 ani este doar în proporție de 50%.

Tratamentul este radical. Extirparea tumorii împreună cu glanda va fi urmată în mod obligatoriu de roentgenterapie.

CARCINOMUL CU CELULE ACINOASE (epiteliomul acinos)

Este o tumoare cu creștere lentă, moderat malignă. Se pare că este întîlnită mai frecvent la femeile trecute de vîrsta de 50 de ani.

Debutul este nodular, cu evoluție lentă, în localizările parotidiene; paralizia de facial este rară.

De consistență dură sau cu zone ferme, alternînd cu zone moi, tumoarea este destul de bine încapsulată.

Sialografia nu este caracteristică, putînd foarte bine mima aspectul unei tumori mixte, dar putînd la fel de bine prezenta amputații canaliculare și zone lacunare, ca în cilindrom sau în carcinomul mucoepidermoid.

Anatomie patologică. Cele mai multe tumori sînt înconjurate fie de o capsulă fibroasă, fie de o condensare a țesutului conjunctiv intraglandular înconjurător. Prezintă benzi de celule clare, poligonale.

Tratamentul. Deși prezintă capsulă, recidivele locale sînt citate în 30—50% din cazuri (Rauch), astfel încît tratamentul chirurgical radical se impune. Extirpările radicale nu sînt urmate de recidivă (Vaillant).

CARCINOMUL TRABECULAR MUCOSECRETOR ADENOPAPILAR

Este mai rar întîlnit. Debutul este insidios, iar durerea apare foarte precoce. De obicei, cînd este decelat clinic are deja un caracter infiltrativ, fără însă a fi însoțit de paralizie de facial, ceea ce face să fie confundat cu afecțiunile inflamatorii.

Diagnosticul de precizie este pus numai prin examenul anatomopatologic.

Ca forme rare de carcinoame se mai citează carcinomul pseudoadenomatos cu creștere foarte rapidă, carcinomul anaplazic cu evoluție rapidă și metastaze ganglionare precoce, carcinomul pavimentos, considerat cel mai malign și carcinomul cu celule sebacee.

TUMORI CARE SE DEZVOLTĂ DIN ȚESUTURILE INTERSTIȚIALE INTRACAPSULARE (sinsialadenoame)

Apar mult mai frecvent la glanda parotidă care este mai bogată în țesuturi nervoase, vasculare, limfatice și conjunctive.

Neurinoamele și neurofibroamele. Apar de obicei în copilărie, avînd o creștere foarte lentă. Se dezvoltă pe una din ramurile principale ale nervului facial, dar paralizia de facial apare rar (Redon).

Tumoarea are limite destul de precise, este dureroasă la presiune. Aspectul clinic permite foarte greu diagnosticul preoperator. Nu recidivează chiar după extirpări incomplete.

Diagnosticul de precizie nu poate fi pus decît prin examen histologic. Rauch dă o proporție de 3% din aceste tumori care se malignizează.

Lipoamele. Foarte rar localizate la glanda parotidă. Prezintă aspectul clinic și evolutiv specific și celorlalte localizări. Trebuie făcut diagnosticul diferențial cu parotidomegaliile cu infiltrație grasă care sînt însă bilaterale.

Angioamele. Sînt tumori congenitale benigne, localizate în special în glanda parotidă ; 90% din angioamele parotidiene apar la copii în primul an de viață. Sînt mai frecvente la fetițe. Uneori involuează spontan în primii 6—10 ani.

Se descriu două forme clinice :

— angiomul superficial este cel mai frecvent și ușor de diagnosticat datorită semnelor clinice caracteristice ;

— angiomul profund (o treime din cazuri) este de obicei cavernos. Tumoarea este difuză, elastică, deformează regiunea parotidiană, crește și devine turgescentă în poziția declivă a capului. Adeseori este asociat cu un limfangiom.

Tratamentul este destul de dificil, tumoarea neavînd limite precise, disociind toată glanda. Dacă are tendința de creștere, devenind mutilantă, se poate încerca extirparea. Conservarea nervului facial este însă foarte dificilă.

Se poate recurge, înainte de a se trece la tratamentul chirurgical, la sclerozarea angiomului sau la roentgenterapie.

Limfoamele. Deformările cu aspect tumoral ale ganglionilor intraparotidieni se pot întîlni în :

— leucemii (ca primă manifestare a bolii) ;
— granulomul eozinofil ;
— xantogranulomul plasmocitic (mai frecvent la glanda submaxilară) ;
— limfomul gigantofolicular ;
— plasmocitomul ;
— boala Hodgkin ;
— metastazele ganglionare intraparotidiene, avînd ca punct de plecare tumori ale conductului auditiv extern sau ale cavumului faringian. De multe ori, în aceste ultime cazuri, metastaza ganglionară parotidiană apare clinic ca o tumoare primară și numai examenul anatomopatologic atrage atenția asupra necesității decelării tumorii primitive, care a fost asimptomatică.

Sarcoamele. Sînt întîlnite în special la copii, avînd localizare parotidiană.

Histologic mai frecvent întîlnite sînt : fibrosarcomul, care evoluează multă vreme fără alterarea stării generale ; limfosarcomul ; reticulosarcomul și rabdomiosarcomul care au caracterele clinice specifice unor tumori extrem de maligne.

TUMORI CARE SE DEZVOLTĂ DIN ȚESUTURILE CARE ÎNCONJURĂ GLANDELE SALIVARE (parasialadenoame)

Sînt tumori localizate înafara capsulei, de obicei a parotidei, care, prin evoluție pot îmbrăca aspectul unei tumori glandulare. Este vorba de localizări retromandibulare sau în spațiul laterofaringian. Acestea, chiar dacă clinic îmbracă aspectul de tumoare parotidiană, sialografic nu apar modificări intraglandulare, ci, cel mult o împingere a canalelor de la periferie spre centru.

Sînt citate :

— *chisturile epidermoide*, care își au originea în epiteliul bucal ;

— *chisturile limfoepiteliale*, care apar de obicei la pubertate, avînd originea în canalele excretorii ale ganglionilor limfatici, fiind însoțite adesea de reacții inflamatorii în jur ;

— *chisturile hidatice*, tumori parazitare în care reacțiile biologice specifice sînt pozitive ;

— *chisturile hemoragice posttraumatice* sînt rare.

Examenul citologic prin puncție poate orienta diagnosticul și adoptarea unei atitudini terapeutice judicioase.

Foarte adesea se începe intervenția chirurgicală de parotidectomie, iar intraoperator se descoperă procesul tumoral complet independent de glandă. Examenul histologic precizează diagnosticul.

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A TIROIDEI, PARATIROIDELOR ȘI TIMUSULUI

41 — cda 487

TIROIDA

Generalități. Glanda tiroidă se dezvoltă din mugurele faringian și își începe activitatea secretorie devreme, în cursul perioadei fetale.

Pentru a înțelege patologia ei este bine să ne amintim relațiile cu hipofiza anterioară (hormonul tireotrofic), împreună cu care formează un sistem homeostatic, un „hormostat" cum l-a numit Hoskins, autorul ipotezei „feed back".

Începînd din anul 1951, după descoperirea importanței conexiunilor neurovasculare pentru funcția adenohipofizei, se stabilește rolul hipotalamusului, ale cărui acțiuni pot să modifice parametrii în care se situează pituitara cu privire la nivelul la care este reglată secreția tiroidiană.

Efectele hipotalamice se manifestă prin creșterea capacității de sinteză și secreție a tirotrofinei și menținerea concentrației hormonului tiroid liber în plasmă, la niveluri determinate de sistemul nervos central și relativ independente de variațiile mici ale secreției tiroidiene și pituitare.

Ritmul secretor al tiroidei este de asemenea influențat de stimulii mediului înconjurător extern: termici, emoționali, nutritivi (restricții alimentare), medicamentoși.

Dintre ultimii, deosebit de interesante pentru chirurg sînt substanțele anestezice; barbituricele afectează cu deosebire legătura organică a iodului. În general, anestezia generală tulbură secreția de tirotrofină, încetinind secreția tiroidiană pentru un interval de 2—3 ore; modificările termice și vasculare din această perioadă par a juca un rol important (H. D. Purves).

În cunoașterea aprofundată a fiziologiei glandei tiroide, un rol deosebit a jucat utilizarea radioiodului (Hamilton). Dinamica iodului radioactiv, urmînd în întregime pe aceea a iodului metabolic neradioactiv, oglindește cu destulă precizie utilizarea acestei substanțe de către organism.

Explorările de laborator se fac în mod obișnuit cu I^{131}, prezentat sub formă de soluție de iodură de sodiu. Izotopul este un gammaemițător cu timp de înjumătățire de 8,16 zile.

Studiul complex cu radioiod al ciclului iodului în organism se obține prin mai multe metode:

1. determinarea fixării intratiroidiene a radioiodului;
2. compararea acestei fixări cu fixarea lui în alte țesuturi;

3. eliminarea urinară a radioiodului;
4. eliminarea prin glandele salivare a radioiodului;
5. *clearance*-ul cu radioiod la nivelul țesutului tiroidian;
6. gradul de conversiune a iodului anorganic în iod organic (P.B.I. = Protein-bound-Iodine);
7. scintigrama tiroidiană;
8. probe *in vitro*:
a) gradul de încărcare cu triiodotironină sau de stimulare cu tireostimuline;
b) probe de fixare pe rășini schimbătoare de ioni a tri- și tetraiodotironinei.

Dintre testele enumerate mai sus, ultimele două necesită tehnici mai laborioase și aparatură mai complicată, proprie laboratoarelor de cercetare științifică.

În mod curent se efectuează determinarea fixării intratiroidiene a radioiodului (iodocaptarea) și scintigrama tiroidiană.

Se știe că o serie de substanțe administrate anterior bolnavilor pot modifica rezultatul iodocaptării; în primul rînd toate preparatele cu iod: T-ra Iodi, soluția Lugol, pomezi cu iod, substanțele de contrast utilizate în examenele radiologice (biligrafin, coletrast, urografin, lipiodol etc.) și preparatele hormonale iodate (extracte de tiroidă, tiroxină, tiroton). Este necesar să treacă 2—3 luni de la încetarea administrării lor pentru a putea efectua iodocaptarea fără erori. De asemenea alte preparate, ca bromul, largactilul, cortizonul, ACTH-ul, butazolidina, derivații de thiouree, estrogenii, PAS-ul și toate antibioticele trebuie suprimate înainte cu cel puțin trei săptămîni, în același scop.

Tehnica *. Bolnavul ingerează pe nemîncate 10—15 μ Ci de natrium iodat-I^{131} în 50 ml apă. Măsurătorile radioactivității se fac la nivelul glandei și al periferiei (antebraț) cu ajutorul unui contoar de scintilație colimatat, la 2 ore, 24 și 48 de ore, după administrarea dozei.

La individul sănătos adult, fixarea la două ore a radioiodului variază între 10-15% din doza administrată și între 25—30% la 24 de ore.

În hipertiroidie, fixarea la 2 ore este de peste 20%, atingînd valori de 60—70% la 24 de ore. În hipertiroidia marcată (tireotoxicoză) valoarea maximă de fixare poate fi atinsă mai devreme, ceea ce ne obligă, în asemenea cazuri, la efectuarea unor măsurători la 6, la 8 și la 12 ore de la administrarea dozei. Raportul de fixare între tiroidă și antebraț este de asemenea crescut, urmărirea lui timp de 3—5 zile putînd să ne furnizeze date suplimentare în privința tipului metabolic de hipertiroidie.

Hipotiroidienii prezintă o fixare foarte redusă în primele 2 ore, ea nu depășește 10%, atingînd la 24 de ore, cel mult 15%. Raportul de fixare tiroidă/antebraț este de asemenea foarte scăzut. Este bine ca în cazurile limită, să recurgem la dozarea gradului de conversiune a iodului radioactiv din plasmă în iod organic (P.B.I.).

Scintigrama tiroidiană se efectuează la 24 de ore după ingerarea a 15—25μ Ci de natrium iodat-I^{131}, de obicei cu ocazia efectuării iodocaptării.

Scintigrama este o reprezentare grafică care respectă cu fidelitate sediul, mărimea, forma și aria funcțională a organului (fig. 18—1, 18—2).

---

* Laboratorul de explorări cu radioizotopi, Spitalul „C. Davila" (șef dr. Bucur Aurel).



Fig. 18—1.— Scintigramă tiroidiană normală.



Fig. 18—2.— Scintigramă tiroidiană (crucile reprezintă limitele de lucru ale aparatului). Nodul rece la polul inferior stîng.

Densitatea de înscriere este maximă la nivelul lobilor și mai redusă la nivelul istmului.

Se pot înscrie pe scintigramă, în acest fel, zone de intensitate mai mare („zone calde"), sau mai mică, zone lipsite de radioactivitate („zone reci"), sau zone de captare în afara sediului anatomic al glandei (țesut tiroidian aberant).

O glandă cu dimensiuni crescute, cu densitate de înscriere mare și uniformă, ne sugerează boala Basedow (fig. 18—6).

Aceeași densitate de înscriere crescută a unui singur lob tiroidian cu activitate slabă în rest ne permite să punem diagnosticul de gușă nodulară tireotoxică.

Tumorile maligne, în cele mai multe cazuri nu captează iodul radioactiv și apar ca „zone reci", alături de țesutul tiroidian captant (fig. 18—9).

Este de domeniul specialistului să interpreteze cazurile „limită" care se referă la neoplasmele necaptante, chisturile coloide, hidatice, la tiroidite,

Metodele de explorare cu radioiod a glandei tiroide au marcat o netă evoluție în cunoașterea ciclului metabolic al iodului, la precizarea diagnosticului și tratamentului patologiei acestei glande.

TIROIDITELE

Sînt afecțiuni inflamatorii, mult mai rare decît celelalte sindroame tiroidiene.

Tiroiditele acute, determinate de germeni piogeni, nu diferă din punct de vedere histologic de leziunile determinate de aceștia în alte țesuturi.

Clinic ele au semnele inflamațiilor acute, la care se pot adăuga tulburări datorite situației anatomice a corpului tiroid : jenă în deglutiție, tulburări în fonație și chiar în respirație.

Diagnosticul diferențial cu alte afecțiuni tiroidiene se sprijină pe rapiditatea evoluției, semnele inflamatorii locale și generale.

Tiroiditele fac parte din infecțiile (supurațiile) gîtului, și au, în general, același tratament : fizioterapie de sterilizare și administrare de antibiotice cu spectru larg în faza de debut ; incizii și drenaj în perioada de abcedare. Particularitățile anatomice ale glandei tiroide, de organ încapsulat, cu vase importante și vecinătăți periculoase : traheea și nervii recurenți, obligă la o tehnică foarte corectă și măsuri de prevenire a accidentelor.

Tiroiditele cronice specifice cum sînt : tuberculoza, actinomicoza, criptococoza și sarcoidul Boeck prezintă leziuni histologice cu aceleași caracteristici, ca și localizarea lor în alte țesuturi.

Trei forme de tiroidită : tiroidita subacută sau granulomatoasă ; tiroidita limfomatoasă sau boala Hashimoto și tiroidita Riedel, vor fi prezentate mai pe larg, deoarece pînă nu demult etiologia lor nu era precizată.

Este bine să știm de la început că diagnosticul oricăreia din aceste forme este rar stabilit după criterii clinice. El rămîne o probabilitate, pe care o confirmă sau nu examenul histologic.

Tiroidita subacută sau granulomatoasă are un număr de sinonime : tiroidita acută, subacută, granulomatoasă, tiroidita cu celule gigante sau tiroidita pseudotuberculoasă.

Începînd din anul 1957, în urma studiilor lui Eylan Zmucky și Sheba se știe că este datorită unui virus identic cu cel al parotiditei epidemice.

De obicei, această formă de tiroidită urmează unei infecții respiratorii acute și este însoțită de durere spontană și provocată, senzație de tensiune a glandei tiroide, febră și alterarea stării generale.

Histologic, tabloul tiroiditei granulomatoase se caracterizează la început prin necroză epitelială într-unul sau mai mulți foliculi alăturați, presărată pînă în lobuli îndepărtați.

Dispariția epiteliului este însoțită de infiltrat cu leucocite neutrofile, care, pe măsură ce boala progresează, sînt înlocuite de mononucleare. Boala poate evolua, invadînd foliculi care fuseseră cruțați la începutul reacției acute.

Coloidul foliculului invadat se fragmentează și dispare, iar celulele restante din peretele folicular proliferează în lumenul foliculului ; aceste celule sînt histiocite și fibroblaste. Celula caracteristică o constituie polinucleara gigantă, de tipul celei produsă de corpi străini.

Cînd începe regenerarea epiteliului intrafolicular, multinuclearele gigante dispar. Proliferarea conjunctivă păstrează un *caracter delicat bazofil și fibrilar*, deosebit de fibroza brutală din boala Hashimoto, cu toate că fibroza inflamatorie intra- și pericapsulară explică duritatea glandei și fixarea ei la țesuturile înconjurătoare, de cele mai multe ori constatată în stadiul tîrziu al bolii (S. Lindsay).

Diagnosticul, în afara semnelor clinice și a biopuncției, este sprijinit și pe alte elemente : titrul de fixare a complementului pentru virusul parotiditei este ridicat (Eylan și colab.) ; titrul iod-proteinei (P.B.I.) este adesea crescut în perioada acută, revenind la normal cînd procesul se vindecă.

Evoluția este benignă, dar cu toate că unele porțiuni ale glandei pot rămîne neatinse, iar cele interesate se pot regenera, hipotiroidismul ca sechelă este frecvent întîlnit, mai ales acolo unde s-a efectuat o tiroidectomie.

Diferențierea este foarte greu de făcut de unele forme cu debut subacut ale tiroiditei Hashimoto.

Tratamentul medicamentos constă în administrarea de metilthiouracil și de cortizon, care grăbesc rezoluția clinică a bolii (Stein, Hernandez și Mc. Clintock).

Experiența Institutului de endocrinologie pe sute de cazuri de tiroidită a arătat că T.S.H.-ul* este nociv pentru evoluția unei tiroidite. O administrare de T.S.H. pentru a testa funcția tiroidei poate reaprinde o tiroidită latentă sau agrava una existentă, or după administrarea de metylthiouracil (și a altor derivați) apare o secreție crescută de T.S.H.

Derivații thioureici sînt indicați numai dacă există fenomene de hipertiroidism (ceea ce este foarte rar). Și în aceste cazuri se administrează după prima lună de tratament (Milcu).

Tiroidita limfomatoasă (boala Hashimoto), descrisă în anul 1912 de Hashimoto, are astăzi aspecte variate, mai multe decît cele descrise inițial.

Ele sînt probabil stadii precoce sau tardive în evoluția aceluiași proces patologic tiroidian, care constă în infiltrație limfocitară extensivă și alterări epiteliale, asemănătoare cu cele descrise de Hashimoto, de care diferă prin absența relativă a modificărilor oxifilice ale celulelor epiteliale. Acestea din urmă par să fie rezultatul unei stimulări tireotrofice prelungite, așa cum se întîmplă în boala Hashimoto.

---

* T.S.H. = hormon tireostimulant.

Hashimoto a surprins și descris, așadar, un stadiu al tiroiditei limfocitare.

Boala apare la vîrste mai tinere și aproape exclusiv la femei.

În concepția patogenică actuală, bazată pe studii experimentale, tiroidita limfocitară este datorită unui proces de autoimunizare. Mai precis, este vorba de o hipersensibilizare întîrziată în care nu anticorpii antitiroidieni circulanți constituie factorul principal, ci anticorpii ficși din glanda tiroidă. Experimental s-a constatat că există o substanță citotoxică deosebită de anticorpi, care a fost descoperită și la mamele cretinilor atiroidieni și acest fapt sugerează ideea că o lezare intrauterină a tiroidei fătului ar putea fi cauzată de acest factor (Blizzard și colab.).

Carrison adaugă în etiologia tiroiditei limfocitare o carență a vitaminelor A, D și poate și a manganului.

Sigur este că reacția inflamatorie se dezvoltă după variate forme de lezări ale celulelor tiroidiene. Boala poate fi focală ori difuză, iar descoperirea anticorpilor de către Roitt și Doniach dovedește, în ambele forme, rolul procesului de autoimunizare.

Histologic, tabloul constă în pierderea epiteliului folicular, invazia lui și a coloidului adiacent de către limfocite, care merge mînă în mînă cu procesul de hipersensibilizare întîrziată.

Se pare că în această boală de lungă durată se produc cicluri repetate de lezări epiteliale urmate de regenerare. Uneori, regenerarea nu se mai produce și este înlocuită de un proces fibrotic cu infiltrație limfocitară. Cu vremea, țesutul fibros poate apărea sub formă de benzi hialine, invadînd capsula și țesuturile învecinate.

Evoluția este lungă și, cu toate cele arătate în evoluția ciclică a bolii, hipotiroidia sau mixedemul survin în mai puțin de 10% din cazuri. După studiile lui Mickery și Hamlin, boala Hashimoto rămîne în majoritatea cazurilor statică.

Importanța bolii Hashimoto stă în relațiile ei cu cancerul tiroidian. Dailey, Lindsay și Skahen au arătat că incidența cancerului tiroidian este de 3% în tiroiditele fără boala Hashimoto și 22% în boala Hashimoto. Nu se poate preciza dacă este vorba de coexistență sau de transformarea neoplazică a epiteliului proliferant din boala Hashimoto, dar datele statistice semnificative obligă la o atentă investigare a strumitelor limfocitare.

Tratamentul conservator în boala Hashimoto constă în: radioterapie, administrare de cortizon sau corticotrofină, care reduc volumul glandei.

Tiroidita lemnoasă Riedel. Așa cum o arată numele și descrierea lui Riedel, se caracterizează printr-o fibroză a glandei, tare ca fierul, cu aderențe de asemenea foarte tari la țesuturile cervicale învecinate, aderențe cu caracter invadant.

Deoarece proliferarea țesutului fibros care invadează formațiunile moi ale gîtului conține celule inflamatorii cronice, s-ar putea ca ea să reprezinte o exacerbare a leziunii descrise de Plummer și Broders sub numele de capsulită, o reacție inflamatorie a capsulei care înconjură nodulii adenomatoși degenerescenți.

Tratamentul este chirurgical și constă în ablația țesutului fibros al tiroidei sau cînd aceasta nu este posibilă, excizia nodulului central degenerat, fapt care aduce regresia procesului fibros.

GUȘA SIMPLĂ NETOXICĂ

Gușa simplă netoxică este o mărire a glandei tiroide datorită deficitului în aport de I^+; nu are caractere toxice, neoplazice sau inflamatorii. În etiologia ei nu se constată defecte enzimale sau cauze medicamentoase precise. Gușa simplă poate fi de două feluri : sporadică sau endemică ; aceasta din urmă considerată arbitrar acolo unde peste 10% din populație* manifestă semne de mărire globală, nodulară sau parțială a glandei tiroide (Smet).

Etiopatogenie. Este mai frecventă la fete și femei. Cauza imediată a gușei simple este imposibilitatea tiroidei de a obține cantitatea de I^+ suficientă pentru a păstra structura și funcția ei normale. Absența iodului în mediul înconjurător este cauza dovedită. S-ar putea ca uneori să intervină și alți factori gușogeni care se găsesc în hrana normală a omului și animalelor domestice : thyocianații care împiedică concentrarea I^+ de către țesutul tiroidian, fapt care poate fi remediat prin mărirea cantității de I^+ în alimentație; compușii thiouracilici care blochează sinteza hormonilor tiroidieni, acțiune parțial corectată prin creșterea aportului de I^+ ; ionul Ca^{++} pare să accentueze efectul gușogen al unui regim sărac în I^+. Intervine, așadar, o constelație întreagă de factori (și alții decît cei arătați), printre care unul genetic latent care ar potența acțiunea factorilor gușogeni de intensitate medie sau carența de I^+, acolo unde fiecare în parte sau singuri nu ar putea determina un răspuns patologic din partea tiroidei. În unele zone gușogene (Himalaia), s-a constatat relativ frecvent coexistența gușei cu surdo-mutismul și cretinismul endemic.

În afară de coexistența lor, reducerea incidenței prin profilaxia cu I^+ și prezența frecventă a hipotiroidismului în cretinismul și surdo-muțenia endemică, duc la ideea că aceste sindroame reprezintă punctul cel mai coborît în insuficiența funcțională a tiroidei, datorită unei lipse îndelungate de I^+.

Se pare că fătul are nevoie pentru dezvoltare de hormon tiroidian pe care, în mod normal, el și-l poate fabrica, începînd din a 12-a săptămînă. În etapa tîrzie a sarcinii, mama furnizează hormon tiroidian fătului. În deficiența marcată de I^+, tiroida hiperplazică maternă captează micul aport de I^+, lăsînd fătul în carență gravă.

Cu excepția unui factor gușogen prezent, dar neizolat, în laptele vitelor care pasc primăvara pe unele pășuni din Tasmania și Australia, nici un alt factor gușogen nu a fost constatat în mod neîndoielnic. Acest factor gușogen ar putea fi o substanță ca thiouracilul (Kilpatrick).

Anatomie patologică. Studii recente, cu deosebire introducerea autoradiografiei, au permis lui Taylor să distingă cinci stadii în evoluția gușei simple :

1. mărirea difuză a tiroidei prin hiperplazie : creșterea vascularizației și hiperplazie omogenă (înnegrirea uniformă a autoradiografiei) ;
2. apariția unor arii active și a altora inactive [în ariile active epiteliul este mai înalt (columnar) și nucleii mari] ;
3. apariția unor noduli evidenți, încapsulați de țesutul înconjurător, dispuși neregulat, uneori cu hemoragii în centru ;

---

* În unele regiuni din Congo, 80% din populație sînt gușați.

4. nodulii devin chistici, plini cu mult coloid sau sînt înlocuiţi cu noi foliculi, care de obicei nu captează radioiod ;

5. perioada de stare, cu noduli numeroşi, de mărimi variabile, la care se adaugă hemoragii, necroză, degenerescenţă chistică, fibroză, calcificare şi formare de noi foliculi.

Studiu clinic. Proporţia femei/bărbaţi este de 8/1, în afara zonelor endemice, poate atinge aproape 1/1 în zonele guşogene.

De obicei guşile apar la pubertate, dar în zonele endemice incidenţa maximă se întîlneşte între vîrsta de 10 şi 50 de ani.

În mod normal, volumul lobilor glandei nu trebuie să depăşească pe acela al policelui persoanei examinate (Kilpatrick şi Wilson). Istmul nu se palpează sau este simţit ca o sfoară groasă.

Limita superioară a greutăţii tiroidei normale este de 25 g.

Depăşirea valorilor menţionate marchează apariţia guşei ; de asemenea, o glandă care conţine noduli palpabili.

În mod normal glanda nu este vizibilă la examenul clinic, dar cînd devine vizibilă de obicei depăşeşte 35 g. Conformaţia gîtului condiţionează în mare măsură vizibilitatea sau nonvizibilitatea glandei. Poziţia bolnavului cu capul aruncat pe spate şi gîtul anterior în extensie face să se evidenţieze o glandă altfel invizibilă.

Palparea completează inspecţia şi precizează dacă este vorba de tumefiere difuză, care se întîlneşte mai ales la tineri, în timp ce formele nodulare sînt mai frecvente la bătrîni.

Tiroida urmează mişcările de ascensiune ale laringelui în deglutiţie, de aceea este obligatoriu să cerem bolnavilor să înghită în timp ce-i examinăm.

În cazul guşilor mari, bolnavul poate prezenta semne de compresie a traheei sau esofagului, care s-au instalat progresiv (fig. 18—3). Semnele acute de compresie sînt datorite de obicei unei hemoragii intrachistice, care determină o mărire a glandei.



Fig. 18—3. — Guşă endemică difuză.

Creşterea rapidă a unei guşi poate apărea şi după administrarea unei substanţe cu efect antitiroidian.

Durerea difuză şi senzaţia de tensiune pot fi determinate de asemenea de o hemoragie intrachistică.

Examene de laborator. Radiografia mediastinului superior este indispensabilă acolo unde constatăm o mărire a tiroidei, situată la baza gîtului, mai ales dacă există semne de compresie. Ea poate descoperi o guşă plonjantă intratoracică, trădată de devierea sau deformarea conductului traheal.

Examenul esofagului cu pastă baritată poate evidenţia îngustări de cauză extrinsecă sau devieri ale acestuia : regiunea trebuie examinată în minimum două incidenţe.

Scintigrama tiroidiană cu I^{131} la bolnavii cu gușă simplă arată o captare de I radioactiv crescută față de normal (fig. 18—4).

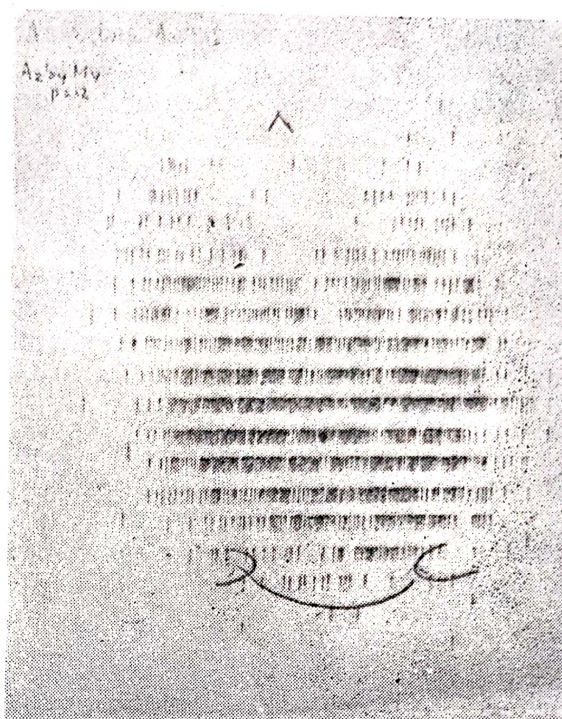


Fig. 18—4.— Scintigrama unei guși simple parenchimatoase.

Controlul gîtului și al regiunii retrosternale după administrarea de I^{131} poate ajuta la descoperirea unei glande aberante sau la precizarea naturii unui nodul: dacă acesta este cald (hiperactiv), diagnosticul de cancer este înlăturat. În schimb natura unui nodul rece nu poate fi determinată cu I^{131}. El trebuie considerat suspect de neoplazie.

Diagnosticul pozitiv al gușei simple este așadar bazat pe mărirea glandei tiroide, uniformă, nodulară sau chistică, fără tulburări clinice care să trădeze impregnarea toxică ; din punctul de vedere al probelor de laborator iodocaptarea (I^{131}) arată că este vorba de un parenchim care fixează I^{131} mai mult decît normal (nodul cald hiperactiv).

Măsurarea complexului Iod-proteină la 48 de ore după administrarea dozei nu dă valori mai mari de 0,4% din doză, la litrul de plasmă.

Diagnosticul diferențial se face cu :

— *Tumorile gîtului anterior*, care nu urmează ascensiunea laringelui în cursul deglutiției. Ele nu țin de glanda tiroidă : ganglioni cervicali, limfo- sau reticulosarcom al gîtului, chisturi branhiale, lipoame, tumori de glomus.

De asemenea ne dăm ușor seama, cînd avem de-a face cu cancere depășite ale esofagului cervical sau ale laringelui.

— *Chistul tireoglos*, dezvoltat pe vestigiul ductal tireoglotic, este o tumoare în general mică, pînă la dimensiunile unei nuci, situate de obicei la nivelul osului hioid sau puțin sub el, strict median, care urmează ascensiunea laringelui în deglutiție; are consistență fermă și este situat la un nivel mult mai cranial decît glanda tiroidă. Forma lui este sferică sau ovoidă, tegumentele care-l acoperă sînt nealterate și mobile, cît timp nu s-a infectat. La operație se constată că în sens cranial chistul se termină de obicei pe fața posterioară a osului hioid.

— O problemă de diagnostic diferențial delicată o constituie *cancerul tiroidian*.

Dacă tumoarea a depășit limitele glandei sau au apărut metastaze, diagnosticul de carcinom începe să aibă certitudine.

În cancerele incipiente, diagnosticul histologic este uneori stabilit întîmplător după examenul unui nodul tiroidian extirpat. Scintigrama cu I^{131} arată o concentrație subnormală, un nodul rece ; natura unui nodul nefuncțional „rece" este numai suspectă ; ea nu poate fi determinată cu precizie de scintigramă.

Din punct de vedere clinic, duritatea unui nodul trebuie să ne îndrepte bănuiala spre carcinom. Unele cancere tiroidiene au o creștere extrem de înceată, fapt ce trebuie avut în vedere cînd investigăm un bolnav cu mărire de volum a tiroidei.

Nu trebuie de asemenea să uităm că în glanda tiroidă se pot dezvolta metastaze neoplazice pornite de la sîn, bronhii, tubul digestiv și rinichi.

— *Hipertiroidismul* asociat cu gușă Basedow se trădează prin semnele clinice oculare și palpebrale, alterări neurovegetative, tremur, tahicardie, nervozitate. Diagnosticul este stabilit grație investigațiilor de laborator.

Metabolismul bazal este azi mai puțin cercetat. Măsurarea complexului I^{131} — proteină (P.B.I^{131}), după 48 de ore de la administrarea dozei, dă valori peste 0,4% din doză la litrul de plasmă, în gușile toxice.

Dificultăți de diagnostic deosebite întîmpinăm în unele cazuri de hipertiroidism, gușă limfadenoidă (boala Hashimoto), tiroidita Riedel.

— În *gușa Hashimoto* întîlnim hipertiroidism, iar testele pentru autoanticorpi nu sînt specifice, deoarece ele pot fi pozitive la 30% din pacienții cu gușă simplă (Roitt I.M. și Doniach D.).

Diagnosticul de certitudine poate fi făcut numai prin examenul histologic al unei biopsii corecte și acesta nu se poate obține prin puncție, deoarece, după cum susțin Kilpatrick și Wilson, focare întîmplătoare de concentrare limfocitară, care nu reprezintă o tulburare a întregii glande, pot fi întîlnite în gușa netoxică.

— *Tiroidita acută* se caracterizează prin suprimarea aproape completă a captării I^{131}, dar fenomene acute pot fi datorite și unei hemoragii intrachistice în gușă, tradusă prin durere difuză spontană și la palpare. Ele coincid, la aceasta din urmă, cu o captare de I^{131} normală sau crescută care le deosebește de tiroidita acută.

Profilaxia gușei simple se face prin administrarea de iod în dieta alimentară zilnică. Organizația Mondială a Sănătății — grupul de studiu al gușei endemice — recomandă adăugarea de I^+ (IK) 1 la 100 000 părți sare pentru ingestia de 10 g sare zilnic. În acest mod sînt administrați zilnic 100 γ iod.

În țara noastră, de la introducerea sării iodate în 1949, s-a adoptat adăugarea de 20 mg de IK la 1000 g sare măcinată (Șt. M. Milcu).

În unele regimuri, doza poate fi crescută pînă la 150 γ zilnic ; este bine să știm că în unele regiuni s-a constatat apariția hipertiroidiei (Iod-Basedow) în cursul tratamentului gușei simple cu Iod.

Tratament. În aproximativ două treimi din cazurile de gușă difuză sau nodulară tratate cu hormon tiroidian s-a obținut dispariția sau reducerea de volum a gușei. Recidive după încetarea tratamentului s-au produs în interval de 6 săptămîni pînă la 2 luni. Se consideră, în general, că orice schimbare spectaculoasă în starea de sănătate, în volumul gușei și în aspectul bolnavilor înseamnă că gușa era de tip Hashimoto sau era rezultatul unui defect enzimatic. Tratamentul chirurgical este indicat dacă gușa determină simptome de compresie, hemoragie intrachistică sau dacă este suspectă de cancer.

Tratamentul chirurgical al gușei simple sau hipertiroidizate constă în reducerea masei tiroidiene la volumul adecvat unei secreții normale.

Indicațiile exciziei tiroidiene sînt determinate de tireotoxicoză sau de gușă coloidă mare ; de asemenea, la bolnavii cu tiroidită cronică la care

fibrozarea și compresiunea traheei au produs stridor și dispnee, tiroidectomia subtotală este indicată.

Accidentele intraoperatorii și complicațiile postoperatorii sînt expuse la capitolul hipertiroidiei.

HIPERTIROIDISMUL

Considerații generale. Hipertiroidismul este starea produsă de efectele hormonului tiroidian în exces față de necesitățile fiziologice.

Hipertiroidismul clinic de origine endogenă este cel care interesează pe medic. El poate rezulta fie dintr-o acordare a activității tiroidiene la un nivel înalt, nefiziologic, fie dintr-o ieșire a tiroidei de sub controlul homeostatic. Aceasta se poate datori următoarelor cauze : secreției în exces de tireotrofină din hipofiză ; intervenției altui agent tireostimulant din altă sursă ; secreției excesive, autonomă, de hormon tiroidian de către glandă sau de către țesut neoplazic derivat din ea.

Hipertiroidismul clinic, grupat sub titlul de boală Graves (Basedow), este de două feluri : *primitiv*, cînd glanda era normală înainte de debutul hipertiroidismului, sau *secundar*, cînd apare pe o gușă prealabilă, de obicei nodulară.

În ambele cazuri agentul cauzal pare a fi același : un stimulator tiroidian cu acțiune lungă, diferit de tireostimulină. Probabil că hipertiroidismul din boala Graves este rezultatul secreției nereglate a stimulatorului cu acțiune lungă, de către alt țesut decît glanda hipofiză : mărirea progresivă a glandei tiroide care apare uneori la bolnavii deveniți hipotiroidieni în urma tratamentului medicamentos, se datorește reluării secreției normale de tireotrofină, scăzută sau oprită în perioada de hipertiroidie (Adams și H.D. Purves).

Hipertiroidismul poate fi datorit unei administrări în exces fie de hormon tiroidian și, în acest caz, tiroida, grație sistemului homeostatic (feedback), rămîne inactivă, fie de tireotrofină, luată de la alte specii, care determină o hiperactivitate tiroidiană limitată la cîteva săptămîni, de către intervenția ulterioară a anticorpilor secretați de organism.

HIPERTIROIDISMUL GRAVES-BASEDOW

Basedow în anul 1840 face o descriere completă a bolii, după ce, înaintea lui, Graves prezentase trei cazuri (1835).

Etiologie. Este greu de stabilit procentul exact față de populație, deoarece există tendința ca bolnavii să se îndrepte către anume centre.

Raportul femei/bărbați variază de la 14/1 pînă la 10/1 în diverse statistici.

După unii, boala este întîlnită mai frecvent în decada a 3-a și a 4-a a vieții; la nou-născuți și copii este foarte rară. Multe statistici conchid la o coexistență a frecvenței gușei endemice cu hipertiroidismul, dar controlul pe plan mondial nu o confirmă.

La noi în țară s-a constatat că hipertiroidismul este mult mai frecvent la populația urbană din zonele endemice (1,02%) în comparație cu populația rurală (0,66%) și la purtătorii de gușă originari din zonele rurale endemice, care emigrează în orașe și practică profesiuni cu solicitare intensă (Șt. M. Milcu).

Factorul emoțional, constelația psihodinamică, cum o numesc Wittkower și Mandelbrote, nu pare să fie specifică în etiologia tireotoxicozei.

Bartels a găsit dovezi de predispoziție familială la 60% din bolnavii cu gușă toxică difuză ale căror familii le-a studiat și crede că ar exista un factor genetic răspunzător de incidența crescută. Prezența vitiligo-ului la unii hipertiroidieni (6%) pare să pledeze pentru factorul genetic.

Patogenie. Începînd din anul 1956, odată cu descoperirea prezenței în plasma bolnavului a stimulatorului tiroidian cu acțiune îndelungată de către Adams și Purves, s-au efectuat cercetări intense în această direcție, astfel că astăzi sîntem în posesia următoarelor precizări:

Acest stimulator (L.A.T.S)* are aceleași caracteristici ca H.T.S.**, adică face să crească hormonul tiroidian în plasmă, cu deosebirea că acțiunea lui L.A.T.S. este mai tîrzie și mai îndelungată.

L.A.T.S. lipsește în plasma indivizilor fără tireopatii. Invers, concentrația lui moderată sau mare în ser este patognomonică pentru boala Graves (Marvin).

L.A.T.S. este o imunoglobulină din clasa Ig G care nu poate fi desfăcută. Dozarea ei în serul a 325 de pacienți cu boala Graves l-a dus pe Lipman la următoarele constatări:

— titrurile cele mai ridicate aparțineau perioadei precoce din evoluția activă a bolii;

— ameliorarea oftalmopatiei coincidea de obicei (dar nu totdeauna) cu scăderea titrului L.A.T.S.

L.A.T.S. a fost descoperit în plasma nou-născuților din mamă cu boala Graves. Ei aveau hipertiroidism și oftalmopatie care a cedat spontan în curs de cîteva săptămîni, odată cu dispariția L.A.T.S. transmis de către mamă.

Studii recente asupra „antigenului" care stimulează producerea L.A.T.S au dus pe unii cercetători la constatarea că o fracțiune din microsomul glandei tiroide produce stimulul; aceasta sprijină opinia, azi aproape generală, că glanda tiroidă însăși este sediul stimulului antigenic care induce producția de L.A.T.S. în țesutul limfoid.

Anatomia patologică a gușii hipertiroidiene arată o mărire a glandei cu caracter difuz sau multinodular. Tabloul seamănă în general cu cel al gușei simple.

Examenul histologic al gușei difuze descoperă o creștere a vascularizației și a țesutului fibros. Celulele epiteliului acinar au o înălțime mai mare, iar foliculii limfoizi sînt adesea bine dezvoltați.

În gușa nodulară toxică se găsesc pe alocuri modificări degenerative extensive.

În adenomul toxic solitar, restul glandei arată semne de atrofie, ca și cînd asupra lui nu s-ar fi exercitat efectul stimulant.

După cercetările lui Hamolsky s-ar părea că în cazurile de gușă hipertiroidiană difuză se produce o alterare *in vivo* a tiroxinei (a legăturii proteinice).

Unele semne oculare, exoftalmia, par să fie datorite acțiunii hipofizei, deoarece secțiunea tijei hipofizare și cauterizarea pituitarei produc o amelio-

---

* Long-acting-thyroid-stimulator.

** Hormonul tireostimulant.

rare spectaculoasă a simptomelor oculare și o scădere a substanței care provoacă exoftalmia din serul bolnavilor cu exoftalmie marcată. Hellman a arătat o alterare a metabolismului hidrocortizonului și o creștere a producerii lui în hipertiroidism ; prin creșterea secreției de adrenocorticotrofină, hidrocortizonul, convertit în 11- metabolit cetonic inactiv, nu mai inhibă hipofiza.

Faptul că nu apar decît rar tulburări suprarenale la hipertiroidieni s-ar datora unei noi homeostazii, care uneori este ruptă.

Unele anomalii menționate frecvent în hipertiroidism, de pildă lungirea ciclului menstrual și uneori amenoree, s-ar datori unei interferențe cu ovulația, care uneori nu mai are loc.

Studiul clinic. Hipertiroidismul se manifestă foarte variat ca durată și intensitate a simptomelor : de la accese trecătoare pînă la stare permanentă, pe viață.

Începe de obicei cu pierdere în greutate, dar apetit păstrat.

La bătrîni întîlnim mai frecvent anorexia și scaune frecvente, chiar diaree.

Unii bolnavi prezintă o sete intensă. Iritabilitatea și modificări de caracter sînt semne comune, ca și tremurături ale mîinilor, palpitații și tăierea răsuflării, transpirații profuze și intoleranță pentru temperaturi ridicate.

Părul începe să cadă, unghiile devin casante și se dezlipesc de pe patul unghial.

Femeile tinere prezintă o lungire a perioadei intermenstruale și reducerea fluxului menstrual, uneori pînă la amenoree.

Bolnavul observă prezența gușii. Uneori simte o slăbire a forței musculare. Privirea devine fixă și ochii strălucitori, exoftalmici, lăcrimează ușor la frig și la lumina vie (fig. 18—5).

Examenul obiectiv pune în evidență mărirea volumului tiroidei. Ea se constată ușor (fig. 18—5), cu excepția gîturilor foarte musculoase.


Fig. 18—5.— Gușă Graves-Basedow cu exoftalmie marcată.

La bătrîni, mărirea este abia perceptibilă.

La femei, absența masei tiroidiene palpabile ar putea însemna *tireotoxicosis factitia* (Margaret Morgan). Cînd glanda este mărită și de obicei cu o consistență mai crescută decît normal, se poate percepe și un suflu vascular.

Pielea este caldă și umedă, în general, mai pigmentată și, nu rareori, vitiligo este prezent. Ganglionii limfatici sînt, în general, palpabili, iar uneori (10% din cazuri) și polul inferior al splinei (M. Morgan).

Apar ușoare edeme ale gambelor, în absența insuficienței cardiace.

Semnele oculare sînt foarte variate : retracția pleoapelor, exoftalmie și turgescența țesuturilor în jurul globilor oculari.

După Verner, semnele oculare sînt prezente la 30% din bolnavii hipertiroi-

dieni. Pe lîngă cele descrise se mai întîlnesc oftalmoplegia, proptosis (în 10% din cazuri) și diplopia.

În ce privește patogenia semnelor oculare se admite că 70% din creșterea volumului țesuturilor orbitare la exoftalmicii hipertiroidieni se datorește depunerii de grăsime în mușchii orbitari și țesuturile adiacente.

În cazurile de exoftalmie malignă, volumul mușchilor este de 3—5 ori peste normal, dar spre deosebire de boala Basedow, componenta mare a creșterii nu este grăsimea (50%), ci apa și reziduul sec. Se pare că factorul tireostimulant L.A.T.S. este corelat cu exoftalmia.

Semne cardiovasculare. Pulsul este accelerat, chiar în timpul somnului, presiunea sistolică este de obicei ridicată; uneori se descoperă sufluri cardiace.

Tulburările metabolice generale. Producția calorică este mărită în hipertiroidism. Copiii pot avea o creștere accelerată. Se observă o eliminare mărită de Ca și P.

Capacitatea vitală este scăzută din pricina slăbiciunii musculare. Ficatul pare să fie puțin afectat în hipertiroidism : scade glicogenul din celule, se reduce sinteza acidului hipuric și întîrzie excreția B.S.P. Secreția acidă a stomacului scade iar motilitatea întregului tub gastrointestinal crește.

Transformarea creatinei în creatinină este deficientă în hipertiroidism, ceea ce l-a făcut pe Kuhlback să folosească raportul plasmatic creatină/creatinină ca test al acțiunii periferice la hipertiroidieni.

Formele clinice sînt foarte variate în hipertiroidism, în funcție de gravitatea și de durata manifestărilor clinice. Există atacuri de hipertiroidism care durează cîteva săptămîni sau luni și altele care țin cea mai mare parte a vieții bolnavului.

Recidivele sau recăderile nu sînt rare. Există și remisiuni spontane. Simptomatologia bolii poate fi completă sau frustă; unele semne pot lipsi, de exemplu cele oculare, sau pot fi foarte șterse.

Criza tireotoxică se întîlnește azi destul de rar, din pricina folosirii drogurilor antitiroidiene. Cînd apare, ea consistă în instalarea unei neliniști excesive, diaree, vărsături, slăbiciune musculară accentuată, urmată de hipertermie, confuzie mentală, colaps vascular, comă și moarte.

Evoluția hipertiroidismului este de asemenea capricioasă. Azi toate cazurile sînt tratate, iar rezistența constituită la un drog antitiroidian nu se extinde și asupra celorlalte droguri.

Există un hipertiroidism congenital care se manifestă la nou-născuți din mame hipertiroidiene sau care au fost tratate pentru hipertiroidism cu cîțiva ani înainte. Semnele sînt cele cunoscute. Acest hipertiroidism pare datorit trecerii prin placentă a substanței tireostimulatoare (L.A.T.S.). Este o boală care se autolimitează. Femeile însărcinate tolerează bine hipertiroidismul; ele răspund bine la tratament cu antitiroidiene și starea lor se îmbunătățește pe măsură ce sarcina avansează (Margaret Morgan).

Diagnosticul clinic de probabilitate este stabilit pe baza semnelor și simptomelor descrise. Unele din aceste simptome pot duce la interpretări greșite, de pildă, lărgirea bazei gîtului poate fi determinată de alte formațiuni decît tiroida : adenopatii, care însă sînt laterocervicale și nu urmează ascensiunea laringelui în deglutiție, chisturi branhiale sau chisturi ale canalului tireoglos; ultimele cu sediu înalt, hioidian, renitente, obișnuit de volum mic, rar ating mărimea unei nuci.

Anevrismele carotidiene au consistența și suflul caracteristic; ele sînt rare. De asemenea sînt rare tumorile de glomus.

Cancerul esofagului cervical și cancerul laringelui se exclud cu ușurință.

Hipertrofia țesuturilor orbitare și infiltrația țesuturilor perioculare pot simula edemul și îndrepta atenția către afecțiuni renale.

Tremurul fiziologic, mai des întîlnit la vîrstnici, poate fi luat drept hipertiroidism. Slăbiciunea musculară constituie fundalul miasteniei gravis.

Rămîn de eliminat tumorile glandei tiroide, gușa simplă, difuză, nodulară sau chistică și tiroiditele. Aici testele de laborator aduc precizarea.

O atenție deosebită trebuie acordată eventualității unui cancer. De obicei el se întîlnește în gușile nodulare. O gușă difuză cu exoftalmie pledează pentru boala Graves-Basedow. De un real ajutor este scintigrama care ne arată dacă un nodul este rece, răcorit, cald sau fierbinte, deoarece nodulii fierbinți rareori se dovedesc carcinomatoși (fig. 18—6; 18—7).

Examenul histologic are însă ultimul cuvînt și cum azi extirparea unui nodul pentru examen histologic este practic lipsită de risc chirurgical, nu trebuie să ezităm.

Pentru precizarea diagnosticului există mai multe categorii de teste ale funcției tiroidiene. Cel mai simplu pentru bolnav este iodocaptarea, care măsoară prima etapă din ciclul sintezei hormonului tiroidian.

Iodocaptarea tîrzie, în 24 de ore, măsurată cu I^{131}, normal oscilează între 20 și 40%. Ea atinge fixări mari în hipertiroidism și falsele rezultate sînt rare cu acest test, singurele situații de acest fel fiind întîlnite în carența de iod și după oprirea recentă a medicației antitiroidiene.

Dezavantajul iodocaptării în 24 de ore constă, așadar, în imposibilitatea evaluării progresului în cursul tratamentului bolii, din pricina reducerii

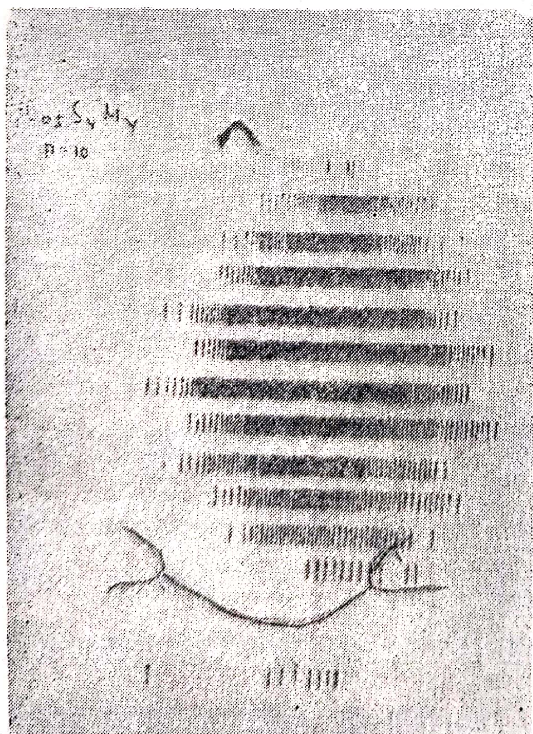


Fig. 18—6.— Scintigrafia unei guși hipertiroidizate a lobului tiroidian stîng.

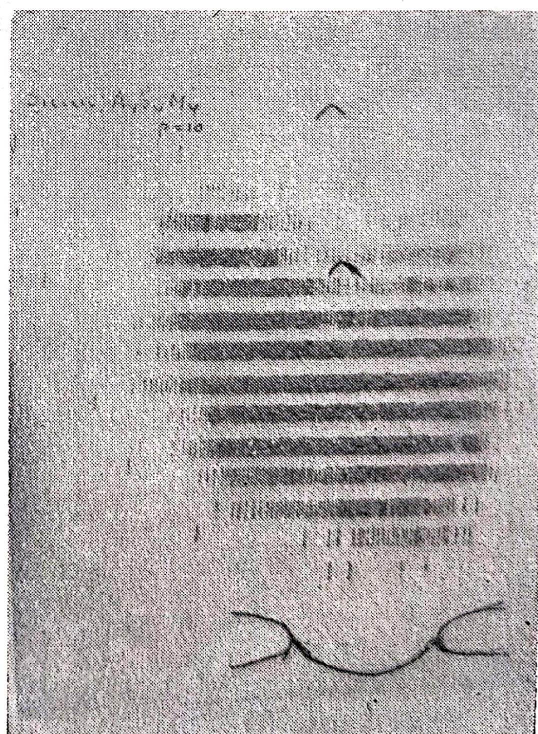


Fig. 18—7.— Scintigrama unei tiroide cu boala Graves-Basedow.

valorilor ei, de către administrarea compușilor antitiroidieni din familia thiouracilului. Pentru ocolirea acestui dezavantaj s-a recurs recent la captarea precoce a I^{131} sau a I^{132} administrat intravenos, ale căror valori normale oscilează între 2 și 8% din doza administrată ; la hipertiroidieni, procentul este mult mai mare și neinfluențat de administrarea substanțelor antitiroidiene.

Administrarea de hormon tiroidian în doze de înlocuire unui individ normal suprimă testul iodocaptării în 24 de ore, dar nu îl modifică la bolnavul cu boala Graves, chiar dacă administrarea este continuată o săptămînă. Acest fenomen a dus la inițierea testului de suprimare cu Cytomel a iodocaptării : după administrarea a 100 mg de liotironin zilnic, timp de 8 zile, iodocaptarea scade sub 50% din valorile bazale la normali, pe cînd bolnavii cu boala Graves arată modificări foarte mici și în fapt valoarea iodocaptării lor în 24 de ore este cu peste 50% mai mare decît nivelurile de control.

Scintigrama după 24 de ore de la administrarea orală a I^{131} arată deosebiri calitative între diferiții noduli din boala Graves.

O altă categorie de teste funcționale tiroidiene o constituie măsurarea nivelului hormonilor tiroidieni circulanți, de pildă determinarea complexului iod-proteină (P.B.I.), a cărei valoare normală este de 3,5—8 micrograme în 100 ml plasmă. Acest test este falsificat dacă pacientul a primit iod sub orice formă.

Recent, Murphy și Patec au imaginat o tehnică pentru dozarea tiroxinei totale din ser, ale cărei valori normale oscilează între 6—14 micrograme la 100 ml. Testul este neinfluențat de iodul exogen și este folosit pentru diagnosticul atît al hiper- cît și al hipotiroidismului.

Am lăsat la urmă testul care măsoară efectele nespecifice, metabolismul bazal, a cărui determinare este foarte delicată din pricina alterărilor produse de factorii alimentari și emoționali. Pentru a obține un rezultat corect, pregătirea durează trei zile și este preferabil ca determinarea însăși să se facă în timpul somnului, pentru a asigura bolnavului condiții bazale.

Complicațiile sînt de ordin *respirator* și *cardiac*.

Compresia traheei de către o gușe mare se întîlnește rar și atunci conductul aerian ia forma de „S", iar lumenul său poate fi îngustat ; cum toate aceste modificări se petrec încet, progresiv, în decurs de luni sau ani, bolnavul nu-și dă seama, mai ales atunci cînd masa glandulară coboară înapoia sternului. Un stridor inspirator poate fi auzit distinct, cu toate că bolnavul neagă o dificultate respiratorie.

O radiografie a traheei bolnavului clarifică diagnosticul.

Complicațiile cardiace decurg din faptul că în hipertiroidism solicitarea crescută a cordului se poate face pe un organ bătrîn ; deși cordul poate face față cerințelor normale, el nu poate suporta metabolismul crescut ; așa se instalează fibrilația atrială, congestia pulmonară și edemul periferic, tabloul clasic al decompensării cardiace, care la unii bolnavi poate masca semnele hipertiroidismului.

Insuficiența cardiacă a acestor bolnavi răspunde prompt la tratamentul medicamentos, urmat de ablația gușii.

Tratament. Pînă în prezent nu exista o formă de terapie care să atace baza etiologică a bolii. Substanțele antitiroidiene opresc hiperproducerea de hormon tiroidian o perioadă suficientă ca boală să se remită.

Radioizotopii (I^{131}) și chirurgia urmăresc să suprime o parte din glandă, astfel ca cea rămasă deși se află în continuare sub *stress*-ul patologic, să nu poată produce cantități supranormale de hormon.

Medicația antitiroidiană consistă în administrarea de propilthiouracil și methimazol (Tapazol) sau carbimazol (Neomercazol). Se administrează bolnavilor sub vîrsta de 40 de ani în 3—4 doze zilnice, totalizînd 300—750 mg propilthiouracil/zi, timp de 2—4 luni, interval în care se obține eutiroidismul, după care doza zilnică se reduce la jumătate, adăugînd 2—3 g tiroidă uscată pentru corectarea unei eventuale hipotiroidii, și se continuă așa 12 luni. După acest timp medicația este redusă treptat și apoi întreruptă; după 3—4 luni, dacă bolnavul rămîne eutiroid, i se administrează timp de 3 luni preparatul tiroidian. La sfîrșitul tratamentului i se face un test de iodocaptare pe timp de 24 de ore care poate arăta două eventualități:

a) iodocaptare sub 20%, care înseamnă un prognostic excelent;
b) iodocaptare peste 20%, care prezice pericol de recădere.

Procentul de remisiuni permanente este de aproximativ 50% din cazuri.

Nu există nici un test sigur de detectare a bolnavilor care vor beneficia de acest tratament. O durată sub 12 luni a simptomelor clinice înainte de începerea tratamentului și reducerea volumului gușei în cursul tratamentului, de obicei la cele cu o greutate sub 50 mg, constituie semne de prognostic favorabil.

Singurele modalități „definitive de terapie pentru hipertiroidismul de tip Graves" rămîn: radioterapia cu I^{131} și tiroidectomia subtotală (Marvin Wool).

Administrarea de iod radioactiv rămîne tratamentul de elecție în următoarele cazuri: bolnavi după vîrsta de 40 de ani; după ce, la femei, s-a spulberat orice posibilitate de a rămîne însărcinate; la bolnavi cu persistență sau reșută a hipertiroidismului după tiroidectomie subtotală; la bolnavii cu afecțiuni grave care întîrzie tiroidectomia.

Tratamentul cu iod radioactiv nu necesită spitalizare și este fără morbiditate. Sarcina constituie singura contraindicație absolută.

Testul de captare precoce al lui Alexander și colab. permite un prognostic asupra indicației fără să fie necesară întreruperea tratamentului.

Medicația antitiroidiană în cursul sarcinii trebuie asociată cu administrarea de hormon tiroidian în doze de substituție pentru a feri fătul de gușă.

Încă neelucidată este ipoteza după care boala Graves poate fi încadrată în grupul bolilor autoimune și, în acest caz, dacă trebuie supusă tratamentului imunosupresiv.

T r a t a m e n u l   c h i r u r g i c a l. *Tiroidectomia subtotală*, în mîna unui bun chirurg, nu se însoțește de mortalitate și morbiditate.

Ea este indicată în principiu la bolnavii tineri, a căror boală durează de mult, ale căror guși sînt mai mari de 50 g și care au răspuns slab la tratamentul pregătitor de 2—4 luni cu substanțe antitiroidiene.

Reducerea stării de hipertiroidie cu propilthiouracil sau cu tapazol poate duce pînă la starea de eutiroidie în anticiparea actului chirurgical.

Folosirea tapazolului trebuie prelungită timp de 6 săptămîni. Adăugarea medicației sedative este indicată; cea mai comună și veche pregătire preoperatorie constă în administrarea soluției Lugol. Răspunsul glandei la administrarea iodului este temporar și funcția ei nu mai este influențată

dincolo de o perioadă de trei săptămîni ; pentru acest motiv, administrarea iodului nu trebuie începută decît cu 10—14 zile înaintea operației.

La bolnavii hipertiroidieni, aprecierea momentului operator se sprijină pe date clinice : frecvența pulsului, în repaus sau în somn, nu trebuie să depășească 90/minut.

Gușa se operează azi sub anestezie generală cu intubație, corzile vocale sînt controlate pre- și postoperator, pentru depistarea unei eventuale leziuni recurențiale.

Poziția bolnavului, locul inciziei și tehnica operatorie sînt perfect codificate.

Procentul de glandă extirpată este determinat de natura gușii și de volumul ei ; atît cît să reducă hipertiroidia și să evite mixedemul. Așadar, ablația chirurgicală merge de la hemitiroidectomie sau extirparea unui nodul, pînă la tiroidectomie subtotală 4/5 sau 9/10 ; glandele paratiroide trebuie păstrate.

Accidentele operatorii și postoperatorii pot fi :

a) *Precoce* : astuparea căilor aeriene ; hemoragia ; leziunile recurențiale ; embolia aeriană (gazoasă) ; colabarea traheei după dislocarea gușilor mari intratoracice ; pneumotoraxul prin deschiderea pleurei ; criza tireotoxică la bolnavi insuficient pregătiți.

b) *Tardive* : infecția plăgii și mediastinite ; tetania prin hipoparatiroidism ; mixedemul prin hipotiroidie ; decompensarea cardiacă ; pneumonia ; revenirea hipertiroidiei.

Prevenirea și tratarea complicațiilor care decurg din riscurile sus-menționate constau într-o bună pregătire a bolnavilor înaintea operației, în executarea unei tehnici corecte, cu recunoașterea recurenților ; păstrarea unei lame posterioare de țesut tiroidian pe capsulă, pentru a fi siguri că am ferit paratiroidele ; hemostaza atentă ; spălarea lojii cu ser fiziologic căldut ; drenajul lojii ; urmărirea atentă postoperatorie și eventual traheotomia în caz de accidente asfixice.

Hipotiroidismul sau mixedemul, temporar sau persistent, se întîlnesc rar după tiroidectomie (3,5% în statistici americane — Altmeyer, Culbertson). El cedează la administrarea de extracte tiroidiene.

În seria de tiroidectomizați a Secției de chirurgie din Institutul de endocrinologie, mixedemul a apărut foarte rar, într-o proporție sub 2% (Milcu, Angelescu, Augustin).

Tetania (calcemie sub 8 mg/100 ml) cedează la tratament simptomatic.

Exoftalmia malignă se poate dezvolta chiar după ce hipertiroidismul a fost redus prin medicație sau operație. Ea constă în progresiunea exoftalmiei într-un număr redus de cazuri și se crede a fi datorită continuării acțiunii hormonului hipofizar tireotrop.

CANCERUL TIROIDIAN

Cancerul tiroidian, după Sokal, însumează 0,5% din cancerele clinice și 0,5% din decesele datorite cancerului.

Frecvența lui maximă se întîlnește între 40—70 de ani și proporția femei/bărbați, de 2/1, este cu atît mai categorică, cu cît pacienții sînt mai tineri ; 20% din bolnavi au sub vîrsta de 40 de ani (Roux).



Incidența și tipul de cancer variază mult în diferite părți ale lumii.

Anatomie patologică. În grupul cancerelor tiroidiene există varietăți a căror evoluție clinică diferă considerabil de aceea a altor neoplasme. După Lindsay ar exista dovezi clinice și experimentale că neoplasmul tiroidian — carcinomul — poate fi rezultatul unei stimulări hormonale a glandei tiroide și este probabil supus de către organism unui control biologic endocrin.

La 50% din bolnavi există în antecedente o gușă plurinodulară și mai ades nodul unic (Crile și Ward) ; 40% din nodulii netoxici la copii prepuberi sînt cancere (Cole).

Lindsay dă următoarea clasificare a tumorilor tiroidiene :

Tumori benigne tiroidiene	Tumori maligne tiroidiene
A. Adenom papilar B. " folicular (vezicular) : 1. Trabecular 2. Macro- sau microfolicular	A. Carcinom papilar B. " folicular C. " anaplazic D. Mixte 1. Limfomul malign 2. Fibrosarcomul

— *Carcinomul papilar* reprezintă aproape 50% din cancerele tiroidiene. Celulele au nuclei ovali, pali, săraci în acid dezoxiribonucleic, cu caractere tinctoriale diferite.

În stroma conjunctivă se întîlnesc adesea ,,psammoame", structuri calcificate de formă laminată, nu numai în focarul neoplazic, dar și în lobul opus, unde nu se evidențiază țesut neoplazic. Prezența lor, deși trădează invadarea, constituie un prognostic favorabil : supraviețuirea medie după tiroidectomie este aproximativ de 20 de ani (Kundstadter și colab.).

Carcinomul papilar survine mai frecvent la vîrsta de 20—25 de ani și are tendința la invazie limfatică intraglandulară și metastazare în ganglionii regionali pînă la proporția de 84% din cazuri (Martin H.). Metastazele la distanță se întîlnesc mai rar, în proporție de aproximativ 9% (Hirabayashi, Lindsay).

Moartea bolnavilor cu carcinom papilar survine rar înaintea vîrstei de 45 ani, dar cel puțin 20% din decese sînt datorite direct cancerului, fapt care subliniază agresivitatea întîrziată a bolii (Frazell, Duffy).

— *Carcinomul folicular* are multe varietăți :

1. Varianta foliculară a carcinomului papilar, care are ambele caracteristici histologice și un istoric natural identic cu carcinomul papilar.

2. Carcinomul folicular localizat, ai cărui noduli arată un grad de pleiomorfism celular și nuclear, activitate mitotică și invazie capsulară sau chiar vasculară.

El ar putea reprezenta dezvoltarea unui carcinom invadant folicular pe un adenom preexistent. Invazia intravasculară dovedește malignitate : metastazele apar 10—15 ani mai tîrziu. Trebuie subliniat că descoperirea invaziei intravasculare se cere mult căutată, altfel nodulii par adenoame benigne încapsulate.

3. Carcinomul folicular invadant poate reprezenta un stadiu tardiv al adenomului încapsulat angioinvadant menționat mai sus. El este întîl-

nit mai rar decît carcinomul papilifer în zonele endemice ; metastazează rar în ganglionii limfatici regionali (12% după Lindsay). Carcinomul medular, descris de Hazard și colab., este inclus în grupul carcinomului folicular invadant. El conține depozite de amiloid și dintre toate carcinoamele foliculare are cea mai accentuată tendință la metastazare în ganglionii limfatici regionali (94% după Lindsay).

Carcinomul folicular poate apărea între vîrstele de 10—79 de ani, dar frecvența maximă se întîlnește la vîrsta de 50—59 de ani după Lindsay. Formele foliculare localizate se întîlnesc mai des sub 50 ani, iar cele medulare peste 50 de ani ; 30% dintre bolnavii cu carcinom folicular aveau metastaze la distanță. Moartea s-a datorat cancerului la 69% din carcinoamele foliculare masive, la 39% din carcinoamele medulare și numai la 5% din carcinoamele foliculare localizate.

— *Carcinomul anaplazic* este o formă nediferențiată : fîșii și grupe de celule epiteliale, unele mari, plurinucleare, altele alungite „în formă de spini", cu dispoziție pseudosarcomatoasă. S-au descris și carcinoame anaplazice cu celule mici, greu de deosebit de limfomul malign. Sloan a remarcat că la vîrste înaintate, multe cancere tiroidiene pot prezenta brusc o creștere rapidă, și examenul histologic arată un carcinom anaplazic. Este forma la care întîlnim cel mai frecvent o gușă preexistentă (Roussy).

Carcinomul anaplazic a fost aproape totdeauna întîlnit la femei bătrîne și a condus la exitus în cîteva luni.

Rareori s-a suprapus un carcinom cu creștere rapidă pe o gușă înaintea vîrstei de 50 de ani.

Invazia țesuturilor dincolo de capsulă este foarte frecventă : 92% din cazuri (Lindsay).

Metastazele ganglionare se întîlnesc la 52% din carcinoamele anaplazice, iar cele la distanță în 43% din cazuri. Aceste procente relativ reduse se explică prin rapiditatea evoluției locale, care duce la moarte prin obstrucție respiratorie înainte ca metastazele la distanță să devină evidente clinic, sau la autopsie.

Evoluția foarte malignă, după vîrsta de 50 de ani, se datorează probabil faptului că majoritatea carcinoamelor papilare apar cam la 20—25 de ani.

— *Limfomul malign* este o formă rară, care apare la femeile bătrîne, crește foarte repede și determină manifestări de compresie grave.

Moartea survine, de obicei, după cîteva luni, în ciuda iradierii și a tiroidectomiei. Se cunosc totuși cîteva cazuri de supraviețuire prelungite, fără explicație.

— *Fibrosarcomul* este de asemenea foarte rar.

Cancerul tiroidian secundar (metastatic) este probabil mai frecvent decît cel primitiv : la 4% din autopsiile neoplazicilor s-au descoperit metastaze secundare în tiroidă (Mortensen și colab.).

După experiența lui Lindsay și Bailey, cancerele primitive de plămîn, sîn, rinichi și melanoamele maligne ale pielii metastazează mai frecvent în tiroidă. S-ar părea că preexistența nodulilor tiroidieni favorizează localizarea metastazei.

Semne clinice. Pentru palparea tiroidei între police și index este bine să subluxăm traheea lateral, în timp ce întoarcem capul bolnavului spre partea examinată, ca să relaxăm mușchiul sterno-cleido-mastoidian.

Semnele precoce ale cancerului tiroidian sînt discrete: apariția unui nodul dur în corpul glandei, care se dezvoltă repede, sau modificări cu mers progresiv în sensul indurării, al măririi volumului, al modificării formei la un nodul staționar multă vreme, fără sau cu adenopatie regională, trebuie să dea de gîndit. Cu atît mai mult, apariția acestor semne pe o gușă nodulară simplă sau pe o tiroidă Hashimoto, într-o regiune geografică endemică, ne obligă să suspectăm carcinomul tiroidian.



Fig. 18—8. — Cancer tiroidian cu metastază sternală.

Tumoarea tiroidiană urmează mișcările laringelui în cursul deglutiției și ocupă loja glandei. Într-o fază mai avansată, glanda, care bombează pe fața anterioară a gîtului, prezintă o duritate și o formă de obicei boselată, cu dispariția limitelor precise ale glandei pe partea laterală a gîtului (fig. 18—8), adenopatie cu caractere neoplazice și, în fine, tulburările de fonație, sau un sindrom Claude Bernard-Horner, constituie semnele unui cancer avansat cu sorți de curabilitate foarte redusă.

După codul stabilit de Uniunea Internațională Contra Cancerului (U.I.C.C.) s-a propus următoarea clasificare clinică:

T = *extensia tumorală*
T_1 = tumoare unilaterală care nu depășește limitele glandei;
T_2 = tumoarea care depășește linia mediană, dar nu depășește limitele glandei;
T_3 = tumoare care depășește limitele glandei.
N = *ganglionii limfatici*
N_0 = fără adenopatie (palpabilă);
N_1 = adenopatie unilaterală mobilă;
N_2 = adenopatie bilaterală mobilă;
N_3 = adenopatie fixă.
M = *metastaze la distanță*
M_0 = fără metastază clinic perceptibilă;
M = metastaze la distanță.

Examenul radiologic. Clișeele din față și din profil ale regiunii cervicale arată opacitatea tumorală de intensitate variabilă și calcificări fine, calcosferite, cu deosebire în cancerele papilare, care se deosebesc de calcificările mari din gușile vechi. Examenul radiologic poate evidenția devierile, compresia sau invazia traheei, cînd proemină în lumen formațiuni tumorale.

Pasajul baritat esofagian arată starea esofagului, în caz de evoluție posterioară a tumorii.

Radiografia mediastinului, cu sau fără pneumomediastin, permite descoperirea tumorilor aberante.

Examenul cu izotopi constituie o metodă de diagnostic prețios : I^{131} se fixează în țesutul tiroidian normal în concentrație de 1 000 de ori mai mare, decît în orice alt țesut.

Țesutul tiroidian canceros are un procent de fixare subnormal (formele foliculare) și nul în tumorile anaplazice (fig. 18—9).

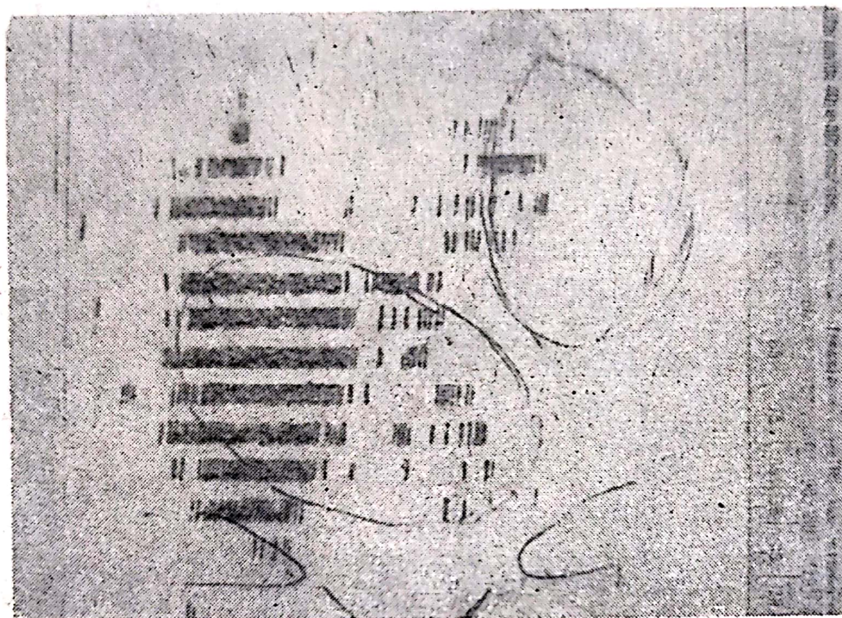


Fig. 18—9.— Cancer tiroidian (papilifer) al lobului stîng și intermediar — scintigramă. Nodulii reci sînt încercuiți.

Este necesar să precizăm că o imagine lacunară în scintigramă se poate datora unui adenom sau chist ; pe de altă parte, în cancerele foarte mici, profund situate și acoperite de țesut tiroidian normal, scintigrama poate apărea normală. Scintigrama permite, dar nu totdeauna, să descoperim metastaze în afara regiunii cervicale : țesutul tiroid neoplazic, în formele foliculare, concentrează I^{131} mai mult decît alte țesuturi.

Examenul histologic. Puncția care aduce lichid sanguinolent dintr-un chist, sau forajul biopsic care permite să descoperim la examenul histologic elemente neoplazice, în fine, examenul extremporaneu al piesei recoltate prin intervenția chirurgicală, constituie tot atîtea mijloace de diagnostic al cancerului.

Prognosticul este variabil după forma cancerului, așa cum a fost arătat la clasificarea histologică : relativ favorabil în carcinoamele papilare, apoi, din ce în ce mai întunecat, terminînd cu carcinomul anaplazic și formele rare.

Complicațiile și cauza morții în formele înaintate pot fi obstrucția căilor respiratorii, hemoragia etc.

Tratamentul este în primul rînd *chirurgical* : expunerea leziunilor și explorarea ganglionilor regionali, cu recoltări de fragmente de lobi, istmul și ganglionii tributari, pentru examenul histologic extemporaneu.

În funcție de extensia și sediul tumorii, rezecția merge de la lobectomie, tiroidectomie subtotală, pînă la tiroidectomia totală lărgită cu limfadenectomie. Eventual se pot extirpa concomitent porțiuni din trahee, laringe sau esofag.

Intervenții iterative, în caz de invadare ganglionară bilaterală, sînt adesea necesare. Operațiile paleative de decompresiune a căilor respiratorii : sternotomie, cleidotomie sau traheotomie sînt uneori comandate de asfixia bolnavului, eventualitate rară azi.

Radioterapia externă cu cobalt a înlocuit chimioterapia. Sînt necesare doze tumorale de 6 000 r în cinci săptămîni. Cicloterapia a adus un supliment de suplețe planului de iradiere a tumorilor.

Radioterapia cu I^{131}, bazată pe marea afinitate a țesutului tiroidian, a suscitat mari speranțe, dar s-a dovedit că este grevată de multe necunoscute : volumul și geometria tumorii, procentul de I^{131} fixat, perioada eficientă a I^{131} în țesutul neoplazic și repartiția radioactivității la scara microscopică.

Cantitățile de I^{131} folosite sînt de 100—150—500 milicurie cu toleranță foarte bună.

Tratamentul hormonal. Se sprijină pe constatarea că insuficiența tiroidiană este frecventă în cancer, și că aceasta din urmă este rară la hipertiroidieni.

Carcinogeneza ar fi sub dependența T.S.H. și de aceea Fundația Roussy recomandă administrarea sistematică a hormonului tiroidian, cînd există insuficiență tiroidiană, chiar discretă, sau în cazul metastazelor. În funcție de clasificația TNM, la care se asociază forma histologică, indicațiile terapeutice ar fi următoarele :

T_1N_0 Carcinom papilar, „ folicular — lobectomie sau tiroidectomie subtotală cu control ganglionar ;
„ anaplazic — operație largă, cu evidare ganglionară întinsă ; radioterapie postoperatorie ;

T_1N_1 și N_2 — tiroidectomie subtotală sau totală, evidare ganglionară bilaterală + radioterapie postoperatorie ;

T_1N_3 — radioterapie cervicală ;

T_2N_0, N_1 — tiroidectomie totală + rezecția altor formațiuni anatomice aderente la glandă ;

N_2 — evidare ganglionară bilaterală + radioterapie ;

M — radioterapie.

Terapia interstițială cu aur radioactiv (Au^{198}) este aplicată singură sau ca un complement al chirurgiei, cu rezultate interesante după experiența Clinicii chirurgicale „C. Davila" (Laboratorul de izotopi — dr. A. Bucur), cu speranța că timpul le va confirma.

Rezultatele îndepărtate sînt condiționate de întinderea și tipul histologic al tumorii : supraviețuiri peste 10 ani la 80% din cancerele papilare intracapsulare și 30% din cancerele papilare extracapsulare ; supraviețuiri de cîteva luni în formele anaplazice.

Tiroidectomizatul rămîne tributar terapiei de substituție tot restul vieții.

HIPOTIROIDISMUL POSTOPERATOR

Constituie una din complicațiile chirurgiei glandei tiroide.

Ea este mai frecventă, pe măsură ce chirurgii au devenit mai temerari în extinderea rezecției tiroidei, nu rareori chiar și în acele cazuri, unde o intervenție mai economică ar fi asigurat vindecarea.

Crile și McCullagh, studiind statistica asupra mixedemului posttiroidectomie, au tras concluzia că frecvența acestuia a fost invers proporțională cu frecvența obișnuită a recidivei hipertiroidismului.

Dar nu numai actul operator, ci chiar simpla pregătire preoperatorie cu droguri antitiroidiene pot duce la mixedem și, în acest sens, statistica lui Bartels este doveditoare : din 942 de bolnavi astfel pregătiți, 7,3% au făcut mixedem, iar dintre ei 5,2% au rămas cu mixedem permanent.

Instalarea mixedemului se produce rapid în primul an după operație, într-o proporție de 50% dintre cei care fac această complicație (după Bartels). La acest grup, diagnosticul a fost stabilit precoce în 87% din cazuri.

Simptomatologia este deseori frustă. Bolnavii pot prezenta tabloul clasic, constînd în : oboseală fizică și mintală, sensibilitate mare la frig, răgușeală, iar ca semne clinice : uscăciunea pielii, paloare generalizată și edem al pleoapelor.

Aceste ultime semne obiective se pot instala uneori înaintea simptomelor.

Metabolismul bazal este coborît sub normal la acești bolnavi, iar *colesterolul seric este crecut.* James Hardy, în manualul asupra complicațiilor în chirurgie și tratamentul lor, recomandă repetarea metabolismului bazal la intervale de trei luni, timp de un an după tiroidectomie. El este și mai util în evaluarea eficienței tratamentului cu extract tiroidian uscat.

Tratamentul mixedemului postoperator constă în administrarea de tiroidă uscată în cantitate suficientă pentru a suprima manifestările clinice și a aduce metabolismul de bază și colesterolul seric la valori normale.

În funcție de țesutul tiroidian restant în loja tiroidiană, sau în implante ectopice, nevoia de tiroidă uscată variază de la 6,5 cg, la 13 cg. Noi am avut bolnavi tiroidectomizați total pentru cancer esofagian invadant în laringe și tiroidă la care administrarea de 0,25 cg tiroidă la trei zile a fost suficientă. De asemenea am avut cîteva cazuri unde, după evisceratia anterioară a gîtului, manifestările foarte discrete tireo-paratireoprive nu au necesitat opoterapie de substituție.

PARATIROIDELE

HIPERPARATIROIDISMUL

Paratiroidele, de obicei patru la număr, prezintă variații care oscilează ca frecvență de la 6% în pînă la 30% în ambele sensuri : mai puține sau mai multe decît 4.

Explicația este dată de embriologie : perechea superioară provine din cea de a IV-a pungă branhială și migrează pe o distanță scurtă, pînă la locul ocupat în starea adultă, adică fața posterioară a polilor superiori ai glandei tiroide ; perechea inferioară provine din punga a III-a branhială și parcurge o distanță mare pînă la fața posterioară a polilor inferiori ai lobilor tiroidei și, din această pricină, rămîne mai ușor în poziție ectopică de-a lungul unui traiect care merge din mediastin (vertebra a VIII-a toracală), la cartilajul cricoid sau chiar cranial față de paratiroidele superioare.

Histologic se disting în paratiroide, în mod normal, două tipuri de celule : celule principale și celule oxifile. În caz de hiperplazie apar și celule ca apa limpede ; acestea din urmă, împreună cu celulele oxifile, par să derive din celulele principale și sînt capabile să sintetizeze și să secrete parathormonul (M. Schaffer și S. Economu) (fig. 18—10).

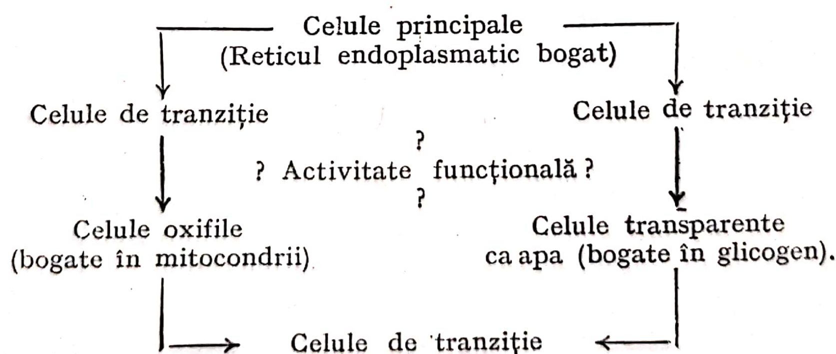


Fig. 18—10.— Relațiile între cele trei tipuri de celule paratiroidiene. (după F. Straus și E. Paloyan)



Fiziopatologie. Hiperparatiroidismul este de două feluri: *primar* și *secundar*. Cel primar constă într-o tulburare a metabolismului mineral, datorată unui defect în controlul executat asupra secreției de H.P. prin mecanismul „feed-back" de către concentrația Ca^{++} în plasmă. Paratiroidismul secundar este urmarea unui defect primar în metabolismul mineral și a homeostaziei, care duc la creșterea compensatorie a glandei în volum și funcție.

În hiperparatiroidismul primar sînt incluse adenomul solitar sau adenoamele multiple, cancerul și hiperplazia tuturor tipurilor de celule, cu deosebire celulele care sînt ca apa limpede și celulele principale, ultimele numite de unii autori „adenomatoză multiplă" (M. Schaffer și S. Economu).

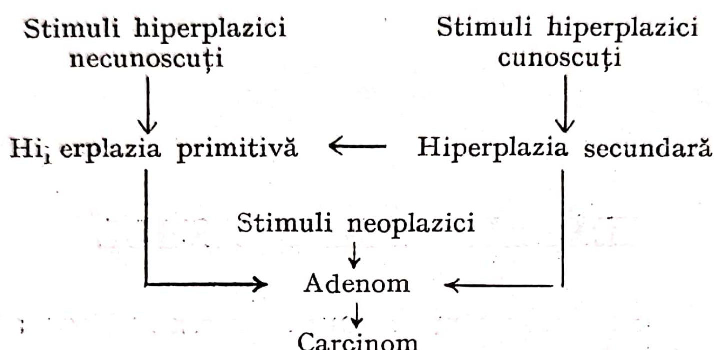


Fig. 18—11.— Relații între hiperplazia și neoplasmul paratiroidian (după F. Straus și E. Paloyan).

Homeostazia metabolismului mineral este regizată după Hume de trei principii activi: vitamina D, hormonul paratiroidian și tirocalcitonina care lucrează la nivelul intestinului (absorbția Ca^{++}), al oaselor (depunere sau mobilizare de minerale prin intermediul osteoblaștilor), al rinichilor (tubuli) și sîngelui.

Tirocalcitonina este secretată, se pare, de celulele parafoliculare ale glandei.

Etiologia. Hiperparatiroidismul apare rar înainte de pubertate.

Vîrsta cea mai frecvent afectată este între 30—60 de ani; în mod aproape egal bărbații și femeile.

Coexistența cu afecțiuni renale de care se plînge bolnavul sau sînt numai descoperite concomitent de către medici atinge în unele statistici proporția de 80% din bolnavii de hiperparatiroidism, iar litiaza renală în antecedentele lor variază între 2,5 și 15% după diverse statistici.

Coexistența hiperparatiroidismului cu leziuni osoase evidente este mai redusă decît cu cele renale.

Simptomele hiperparatiroidismului sînt date de *hipercalcemie* și constau în slăbirea forței musculare și hipotonie, demonstrate de testul hiperextensiei în articulația pumnului și tîrșitul picioarelor.

Prezența polidipsiei (sete) și a manifestărilor renale: disurie, hematurie, colici renale, poliurie, comandă investigarea paratiroidelor.

Din partea aparatului gastrointestinal și a anexelor simptomele sînt: anorexie, vărsături și constipație. Pancreatita cronică cu accese acute recurente poate constitui un vestitor al hiperparatiroidimului (efect combinat

al H.P. asupra celulelor pancreatice și precipitarea Ca^{++} în canalele pancreatice). Manifestări neuropsihice, constînd în: oboseală, letargie și ,,stare de rău'', tulburări ale mersului, ale echilibrului, pierderea controlului și a forței musculare pot face parte din sindromul hiperparatiroidian.

Uneori acesta din urmă poate fi anunțat de tulburări psihotice ca: depresiune, iritabilitate, accese de plîns.

Bolnavii cu insulinom, feocromocitom sau cu tulburări tiroidiene și hipofizare trebuie cercetați și pentru un eventual hiperparatiroidism, deoarece dezordinile endocrine multiple se întîlnesc adesea.

Examenul local, palparea rutinieră, descoperă rar tumoarea: abia în 5% din cazuri.

Examenul radiologic al scheletului bolnavului cu hiperparatiroidism descoperă o demineralizare a oaselor cu dezorganizarea traveelor și aspecte chistice. Aceste modificări se constată cu deosebire în trei zone scheletice:

1. partea distală a oaselor lungi și falanga a II-a a degetelor de la mînă (decalcifierea osului subperiostic):
2. craniul (decalcifiere granulară);
3. lamina dura (dispariția osului cortical la dinți).

Se mai pot constata: decalcifierea treimii distale a claviculei, vertebre în formă de pană (cuneiforme), tumori chistice ale mandibulei și fracturi patologice ale oaselor membrelor inferioare.

Examenul radiologic poate aduce informații de asemenea în adenoamele aberante (mediastinale).

În sprijinul descoperirii localizării adenomului paratiroidian s-a folosit scintigrafia cu metionină marcată cu Seleniu ^{75} sau anticorpi anti H.P. marcați cu I^{131}, dar rezultatele nu sînt precise, din pricină că și glanda tiroidă fixează aceste substanțe și acoperă imaginea paratiroidiană (fig. 18—22).

Rezultate convingătoare în precizarea diagnosticului dau densimetria, scintigrafia oaselor (falanga medie). Densitatea oaselor este scăzută la 75% din cazurile de hiperparatiroidism (Straduss F. H. și Paloyan E., 1969).

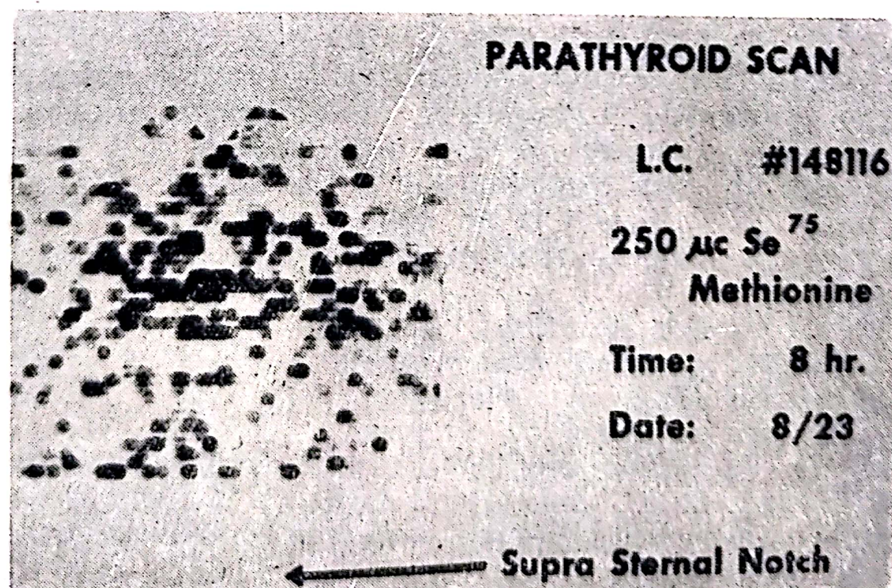


Fig. 18—12.— Scintigrama efectuată după 8 ore de la injectarea intravenoasă a 250 M.Ci Se^{75}-methionină. Se observă concentrarea radioactivității la nivelul glandei paratiroide drepte superioare.

Densitatea osoasă poate fi examinată și histologic : biopsia din creasta iliacă se efectuează sub anestezie locală.

Electrocardiograma bolnavului cu hiperparatiroidism prezintă următoarele modificări, considerate în prezent caracteristice : tahicardie, aritmie, scurtare a intervalului Q—T, devierea axei la stînga, ascuțirea undei T și înălțarea segmentelor S—T în conducere precordială (Becker F. și Kofman S.)

Teste și dozări biochimice. *Hipercalcemia, hipofosfatemia* și *hipercalciuria* constituie triada chimică a hiperparatiroidismului, dar este bine să menționăm că, pe de o parte hipercalcemia nu este o manifestare exclusivă a hiperparatiroidismului, iar pe de alta că în cursul variației ciclice a sindromului, descoperirea hipercalcemiei poate prezenta dificultăți. Cam 40% din Ca^{++} plasmatic este legat de serumproteină : 0,8 mg Ca^{++} legat de 1 g de proteină deci hipoproteinemia face să scadă Ca^{++} în ser.

Variațiile zilnice sau orare ale Ca^{++} ionizat în ser obligă la examene repetate, pentru a stabili dacă este vorba de o adevărată hipercalcemie.

Concentrația P în ser este scăzută în hiperparatiroidism, atît de frecvent, încît este, în general, considerată o tulburare chimică majoră a sindromului. Desigur, trebuie să ținem seamă că concentrația normală a fosforului în serul sanguin scade cu vîrsta între 20 și 80 de ani la bărbați și între 20 și 40 de ani la femei.

Fosfataza alcalină a serului crește în hiperparatiroidism ca o consecință a creșterii activității osteoblaștilor, care compensează viteza crescută a demineralizării oaselor, datorită hormonului parotiroidian în exces.

Hipercalciuria este prezentă și în alte sindroame decît hiperparatiroidismul, iar pe de altă parte, la 25% din hiperparatiroidieni eliminarea de calciu prin urină se află în limite normale.

Testul de excreție renală a fosforului constă în valoarea dată de formula :

$$1 - \frac{Pu \times Cr}{Ps \times Cr} \times 100 = RTP \text{ în care :}$$

Pu = fosforul urinar ; Ps = fosforul în ser ; Cr = creatinina serică, iar R.T.P. = reabsorbția fosforului la nivelul tubilor uriniferi.

Normal valoarea este 85—95% și scade pînă la 35% în hiperparatiroidism. Nu este un semn patognomonic în hiperparatiroidism, dar contribuie la fixarea diagnosticului la un bolnav suspect.

Acest fapt constituie punctul de plecare pentru alte teste pe care le menționăm :

— testul de carență fosfatică ;
— ,, la acidul etilendiamintetraacetic ;
— ,, la perfuzia de parathormon ;
— ,, la administrarea de cortizon.

Recent, Reiss și Canterbury (1969) reușesc, cuplînd testul la hormonul paratiroidian (Radioimuno Assay for P.T.H.) cu o administrare de Ca^{++} intravenos, să deosebească adenomul paratiroidian, de hiperplazia glandei (celulele principale).

Mai mult încă, ei au localizat adenomul paratiroidian, masînd succesiv fiecare latură a gîtului sub control repetat endocrin (titrarea parathormonului), care a arătat creșterea cantității de hormon după masajul tumorii ;

Tabelul 18–I

Diagnosticul diferențial al bolilor care se însoțesc de hipercalcemie, hipercalciurie sau modificări osoase (după S. I. Schwartz)

Boala	Ser			Urină		Testul la cortizon (reducere Ca^{++} în ser)	Alte teste și criterii
	Ca^{++}	P	Fosfatază alcalină	Ca^{++}	P		
Hiperparatiroidism	crește	scade	normal sau crescut	crescut	crescut	negativ	Testul AEDT Dozări de H.P. Măsurarea RTP
Secundar (insuf. renală)	scade	crește	normal sau crescut	scăzut	scăzut	—	Semne de insuf. renală
Intoxicație cu vitamina D	crescut	crescut	scăzut	crescut	crescut	pozitiv	Prezente calcificări ectopice
Carcinom metastatic	,,	normal	normal sau crescut	crescut	normal	,,	Metast. vizibil radiologic
Mielom multiplu	,,	,,	normal	normal sau crescut	normal sau scăzut	,,	Haptena Bence-Jones Plasmoglobuline crescute
Sarcoidoză	,,	normal sau scăzut	normal sau crescut	crescut	crescut	,,	,, ,, ,,
Hipercalcemie idiopatică a copilăriei	,,	crescut	normal	crescut	scăzut	,,	Hepatomegalie — biopsie — splenomegalie. Testul Kweim + înapoiere mintală. Hipercolesterolemie. Hipersensibilitate la vitamina D
Sindromul de lapte alcalin	,,	normal	normal	normal sau scăzut	normal sau scăzut	—	Ingestie de lapte alcalin în antecedente. Adesea insuficiență renală
Boala Paget	normal sau crescut	normal	crescut	crescut	normal	pozitiv	Modif. osoase (r.x.). Calcemia redusă la mobilizare
Hipercalcemie idiopatică	normal	scăzut	normal	crescut	normal sau scăzut	—	Calculi renali prezenți
Osteomalacie	normal sau scăzut	scăzut	crescut	scăzut	scăzut	—	Perioada postmenopauză Estrogenii și Ca^{++} inversați

A.E.D.T. = Acid etilendiamintetraacetic
H.P. = hormon paratiroidian
RTP = reabsorbția tubulară a fosforului

o creștere identică după masarea ambelor laturi ale gîtului se întîlnește și în hiperplazia difuză. Reitz și colab. au cateterizat selectiv venele regiunii și au aplicat testul descris, reușind să localizeze adenomul paratiroidian în șase cazuri.

Diagnosticul stărilor de paratiroidism este, așa cum se vede, rezultatul unor investigații complexe care, grație achizițiilor recente în materie de teste chimice, au deschis un drum mai sigur în diagnosticul atît de delicat al patologiei paratiroidiene.

În afară de cazurile foarte clare de la început, medicul care se ocupă cu diagnosticul acestor stări de hiperparatiroidie trebuie să înlăture o serie de boli, care de asemenea produc hipercalcemie, hipercalciurie și modificări osoase.

În cartea sa „Principles of Surgery" (New York, Mc. Graw Hill Book Co., 1969), S. I. Schwartz prezintă un tabel al diagnosticului diferențial al bolilor care produc hipercalcemia, hipercalciuria sau modificările osoase (tabelul 18—I).

Tratament. Așa cum se vede, în sindromul de hipertiroidism chirurgul este solicitat la urmă, după ce diagnosticul a fost stabilit, dar intervenția lui este singura salvare pînă în prezent.

Chirurgul este chemat să extirpe țesutul hiperplazic, dinainte localizat, ori să recolteze țesut glandular paratiroidian pentru examenul histologic.

Deși nu este o operație de mare amploare, starea bolnavului trebuie bine cîntărită. Hidratarea și balanța electrolitică trebuie să fie pe cît se poate mai corecte; problemele cardiace trebuie dinainte rezolvate și nu trebuie omis că hipercalceima sensibilizează la digitalizare; Ca^{++} în ser trebuie coborît cît mai aproape de normal.

TIMUSUL

Generalități. Timusul este un organ care se dezvoltă din a III-a fantă branhială, ca și tiroida și paratiroidele.

Cînd evoluția lui s-a desăvîrșit, el se găsește situat în mediastinul anterior, în fața traheei și a vaselor mari și constă dintr-o zonă medulară și una corticală pe care le învelește o capsulă.

Funcțiile lui, mult timp misterioase, sînt după cele ce știm azi legate de sistemul limfoid, al cărui organ primordial este. La rîndul său, sistemul limfoid constituie suportul histologic al imunității. Așadar, conform concepției teoretice a lui Good, timusul este părintele, conducătorul imunității celulare, așa precum bursa Fabricius este mama, inductricea imunității umorale. Inducția acestor funcții are loc în stadiul embrionar.

Dovezile directe despre rolul timusului în imunitate sînt de ordin clinic (boala Glanzmann, timoamele etc.), cît și experimental. Trebuie să recunoaștem că ele nu sînt încă perfect fundamentate.

Cercetările experimentale și clinice au pus în evidență o seamă de factori umorali ce par formați în timus : 1) factor stimulant al limfocitozei (Metcalf) ; 2) factor inhibitor al eritropoiezei (Field) ; 3) factor asemănător insulinei (Pansky) ; 4) timina cu acțiune mitotică (Goldstein) ; 5) cei trei factori ai lui Szent-Gyorgy : promina, retina și factorul sterilizant.

Patologia clinică a timusului este rar recunoscută de chirurg. Bolnavul se prezintă de obicei pentru manifestări morbide extratoracice, în fața cărora trebuie să bănuim o anomalie timică, în general mută și benignă. Sindroamele clinice în raport cu anomaliile funcției timusului sînt variate : miastenia, anemia prin aplazie medulară eritroblastică, leucozele, agamaglobulinemia, unele afecțiuni endocrine, boli generate de autoanticorpi.

O altă categorie o constituie tumorile timice descoperite întîmplător, sub forma unei opacități toracice anormale, relevate de un examen radiologic, fără nici o indicație clinică pentru timus.

Etiologie. Tulburările în anatomia și funcția timusului se manifestă începînd cu sugarul și merg pînă dincolo de vîrsta de 50 de ani. În funcție de sindromul clinic pe care-l determină și de substratul anatomopatologic se constată variații de vîrstă și sex.

43 — c. 487

În miastenie, de pildă, se constată o predominanță a vîrstei tinere și a sexului feminin.

În statistica lui Juvara și colab., pe 39 de bolnavi operați, există 16 (41,2%) între 21—30 de ani, cu o predominanță de 64,10% femei.

Anatomia patologică a timusului se referă la două categorii : hipoplazii-atrofii și tumori.

Atrofia timusului este un proces fiziologic, cînd se produce la adult, și un proces patologic, cînd apare la copil, așa cum se întîmplă în infecțiile cu etiologie diversă, dar cu evoluție gravă, cașectizantă.

Hipoplazia, diferențiabilă de atrofie numai histologic, se întîlnește în cîteva sindroame înrudite : aleucie neonatală, agamaglobulinemie cu alimfocitoză, alimfocitoză normoplasmocitară și normoglobulinemică.

Tumorile timusului prezintă interes chirurgical. Ele sînt de trei feluri :

A. *Timoame organoide* *, caracterizate prin lobularea de aspect normal, dar proliferare mixtă a celulelor reticulare și a timocitelor dispuse în benzi, grămezi sau în tablă de șah.

B. *Timoame epiteliale*, în care proliferarea este mai accentuată la reticulum, realizînd aspecte de plăci omogene sau chiar aspecte glandulare.

S-au mai descris de asemenea aspecte granulomatoase sau de fals Hodgkin.

C. *Timoame mezenchimatoase* cu evoluție conjunctivă a celulelor reticulului care îmbracă forme diferite : fuziforme, timolipoame, angioame și timoame scleroase.

Diagnosticul histologic prezintă dificultăți în formele care imită boala Hodgkin, despre care unele păreri afirmă că ar debuta de regulă în timus.

Trebuie înlăturate limfosarcoamele care invadează timusul și cancerul de timus.

Hipertrofiile timice se întîlnesc aproape numai la sugar și pot evolua asimptomatic sau cu semne de compresie a căilor aeriene : cianoză și stridor.

Simptome. Tumorile timusului se manifestă în 20—50% din cazuri prin simptome pur mecanice, fără deosebiri importante legate de benignitatea sau malignitatea lor.

Tulburările determinate de compresie constau în tuse, dispnee și sindrom de compresie a venei cave superioare (incomplet). Ele se accentuează în decubit dorsal și dispar sau se atenuează cînd bolnavul stă cu fața în jos.

Semnele nervoase constau în dureri intercostale sau pseudoanginoase și se întîlnesc mai frecvent la tumorile maligne, care dau adesea și alte complicații : bronhopneumonii, revărsat lichidian în pleură și pericard.

Un procent mai redus de tumori timice (15—30% din cazuri), după cum susțin Rioux și Neveux, sînt descoperite grație asocierii unuia din sindroamele următoare : miastenia, anemia prin aplazie medulară eritroblastică, leucoze agamaglobulinemice, afecțiuni endocrine tiroidiene și suprarenaliene.

Miastenia însoțește mai mult de jumătate din tumorile de timus, fapt observat încă din 1899 de Oppenheim ; invers, 30—40 % dintre purtătorii de tumori timice sînt miastenici declarați sau potențiali. Se admite că tulburarea funcției timusului ar duce la formarea de anticorpi antimusculari, care ar bloca receptorii colinergici ai plăcii motorii, intrînd în competiție cu acetilcolina (Nastuk) ; miastenia ar fi așadar o boală autoimună.

* Sinonime: reticuloepiteliale sau reticulotimocitare sau epiteliolimfocitare.

Simptomele miasteniei sînt : oboseală musculară localizată electiv la grupele cu inervație mezocefalică și bulboprotuberanțială, apărută sau accentuată cu prilejul unui efort mic. Ea se manifestă clinic prin ptoza pleoapelor, căderea capului, pierderea mimicii faciale, greutate la masticație, la care se adaugă, în formele grave, tulburări ale fonației, deglutiției și respirației, care la rîndul lor pot determina uneori accidente grave. Mortalitatea este de 30% după o evoluție de cîțiva ani.

Electrocardiograma, stimularea electrică a orbicularului pleoapelor și efectul terapeuticii de probă cu anticolinesterazice (Prostigmină), confirmă diagnosticul de miastenie.

Pentru diagnosticul tumorii timice, examenul radiologic și tomografia sînt concludente în 50% din cazuri (fig. 18—13, 18—14). Pentru rest, numai pneumomediastinografia sub protecția de prostigmină este capabilă să descopere tumoarea ; timomul are dimensiuni reduse. În mod obișnuit, tumoarea ocupă mediastinul superior și anterior în 50% din cazuri (Rioux și Neveux), dar poate coborî în mediastinul mediu și se poate lateraliza. Uneori poate coborî pînă la nivelul diafragmului.

Imaginile obținute sînt foarte variate și au fost descrise cu titluri sugestive (Coury, Reichen) :

a) imagine în ,,insigna lînei de aur'', efilată în sens vertical, bifurcată la partea inferioară, ocupînd spațiul mediastinal anterior și separată de manubriu printr-o bandă clară ;

b) imagine în ,,virgulă'' de mărime variabilă al cărei vîrf coboară rareori sub mijlocul sternului, despărțite prin aceeași bandă clară de manubriu și printr-un lizereu îngust de vasele mari ;

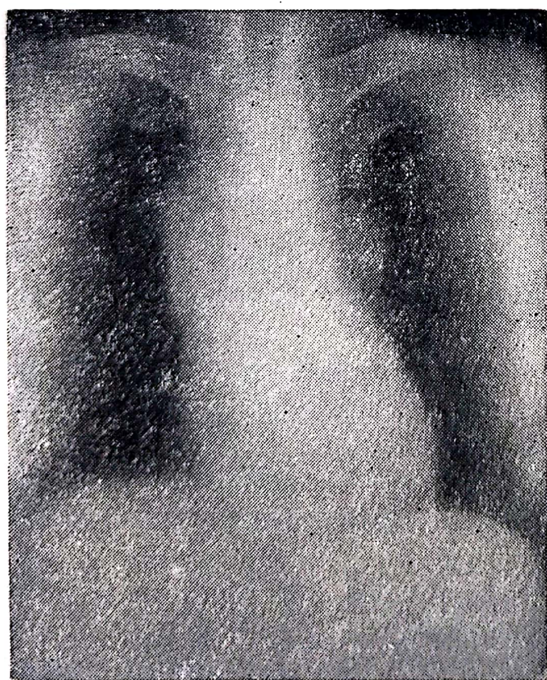


Fig. 18—13.— Tumoare a timusului — timom. Tomografie din față (colecția prof. I. Juvara).



Fig. 18—14.— Hipertrofie a timusului (miastenie). Tomografie din profil (colecția prof. I. Juvara).

c) imagine de „colț” sau „pînză (de corabie) latină” ; caracteristica ei o constituie scobitura intercardiotimică ;

d) imagine în „banană” sau în „limbă de clopot”, dată de umflătura care termină în jos opacitatea timică ;

e) umbra în „elitră” (aripă de cărăbuș) ; aripile merg subțiindu-se în jos, în mod asimetric, atingînd sau încrucișînd hilul pulmonar ;

f) imaginile ovoide sau boselate se întîlnesc mai rar.

După această variată simptomatologie clinică și paraclinică este necesar să amintim că 60% dintre tumorile timice nu se manifestă clinic și nu sînt descoperite decît întîmplător, cu prilejul unui examen radiologic sistematic, în cursul unei afecțiuni care nu are nici o legătură cu timusul.

Diagnosticul tumorilor timice rămîne așadar o problemă delicată, cu toată gama explorărilor clinice și paraclinice. Examenele radiologice cu pneumomediastin (400—600 cm^3 aer ; clișeu din față și profil), tomografia, arterio- și flebografia pot descoperi tumorile și hipertrofiile glandulare din regiunea timică. Precizarea naturii acestei tumori, a țesutului din care face parte, nu o poate face singură explorarea radiologică.

Examenul histopatologic al biopsiei, recoltată prin mediastinoscopie după tehnica lui Carlens și Palva, constituie o posibilitate diagnostică interesantă, dar greu de efectuat în loja timică, pe care instrumentul nu o poate atinge.

Disembrioamele heteroplazice, gușile intratoracice, tumorile ganglionare, unele carcinoame anaplazice bronhopulmonare propagate la mediastinul anterior, la care trebuie să adăugăm unele afecțiuni la copil, pot fi luate drept tumori timice și invers.

Disembrioamele heteroplazice au în general o localizare mai joasă, o umbră mai opacă și un contur piriform atîrnat lateral de linia mediană. Opacitatea nu este omogenă : fragmentele osteocartilaginoase adesea incluse în tumoare dau umbre mai intense.

Cînd disembrioamele se dezvoltă chiar în timus, dificultățile diagnostice nu pot fi rezolvate decît de examenul histologic. De asemenea, pentru unele seminoame primitive, foarte rare în mediastimul anterior.

Gușile intratoracice dau umbre fusiforme cu pedicul alungit către gît, cu opacități calcare, cu devieri și deformări ale traheei ; scintigrama tiroidiană decide diagnosticul.

Tumorile ganglionare retrosternale (limfosarcoame, reticulosarcoame plasmocitare, boala Hodgkin) au de obicei un contur policiclic, dar cînd sînt ovoide numai diagnosticul histologic le poate preciza.

Carcinoamele bronhopulmonare anaplazice care invadează mediastinul anterior pot fi luate drept tumori timice maligne, cu deosebire atunci cînd se însoțesc de sindrom de hipercorticism.

La copil, tuberculomul primar, un limfosarcom, o tumoare leucozică sau un cord mare, pot trece drept tumoare de timus.

Cînd examenele anterioare au stabilit cel puțin un diagnostic de probabilitate, toracotomia exploratoare cu prelevare de fragment și examen extemporaneu constituie ultima resursă pentru diagnostic. Este o manevră complicată care amorsează în realitate tratamentul chirurgical.

Examenul histologic al tumorii timice trebuie să aducă răspunsul la următoarele întrebări :

a) dacă tumoarea este dezvoltată în timus ;

b) dacă tumoarea este malignă ;

c) care este tipul histologic al tumorii.

La primele două întrebări răspunsul poate fi greu de dat, deoarece modificările structurale fac să dispară orice urmă de timus, iar în privința malignității uneori numai invadarea din aproape în aproape a țesuturilor vecine tumorii poate stabili dacă timomul este benign sau nu. În funcție de tipul celular care predomină în tumoare, aceasta poate fi clasată într-una din următoarele grupe : I. epiteliale sau reticuloepiteliale ; II. timocitare ; III. mixte ; IV. atipice : timoame chistice, disembrioplazice, timoame pseudohodgkiniene, pseudoseminomatoase, lipotimoame.

Există și tumori care nu au punct de plecare timic : limfosarcom, reticulosarcom, boala Hodgkin, plasmocitom, carcinom anaplazic și invadant.

Prognosticul tumorilor timice depinde de sindroamele care le însoțesc și de forma histologică ; cele din grupa I și II au o malignitate variabilă, cele din grupa III sînt, în general, benigne.

Prognosticul, este bine să menționăm, rămîne nesigur în foarte multe cazuri : tumori etichetate benigne pot recidiva în interval de un an ; tumori inextirpabile, după cobaltoterapie lasă bolnavul în viață 10 ani și peste.

Metastazele la distanță sînt excepționale.

Tratament. Indicațiile terapeutice sînt date de tulburările mecanice sau de sindromul care însoțește tumoarea timică. I. Juvara a publicat 39 de timectomii la bolnavi cu miastenie, avînd un grad mediu de paralizii. Autorul apreciază reactivitatea la prostigmină, ca un test important din punct de vedere prognostic. La acest test se asociază examenul electrocardiografic, electromiografic, biopsia musculară și dozarea K^+.

În stabilirea indicației chirurgicale (fig. 18—15) și în conducerea tratamentului medicamentos, contribuția specialistului este indispensabilă. În general, se alege o fază de remisiune sub tratament cu anticolinesterazice. Calea de acces aleasă de majoritatea chirurgilor este sternotomie mediană.

Rezultatele publicate de Juvara sînt arătate în tabelul 18—II.



Fig. 18—15.— Timus hipertrofic extirpat — piesă operatorie (colecția prof. I. Juvara).

Menționăm ca indicație suplimentară, probabilă în viitor, timectomia cu scop imunosupresor în cursul transplantărilor de organe.

Tabelul 18—II

Rezultate după 39 de timectomii pentru miastenie
(Juvara)

Rezultat	Forma	
	Tumorală	Netumorală
Foarte bun	2	4
Bun	4	12
Mediocru	1	9
Staționar	2	2
Decese	3	0
Total	12	27

DIAGNOSTICUL FORMAȚIUNILOR TUMORALE ALE GÎTULUI

Tumorile din regiunea cervicală, benigne sau maligne, sînt foarte variate ca origine și constituție histologică. Localizările lor trebuie privite în raport cu linia mediană și cu nivelul : superior sau inferior.

Ele pot fi uni- sau bilaterale, solitare sau multiple.

Examenul clinic începe cu *istoricul*, în care descoperim sau nu reacția tipului constituțional. Prezența oboselii, a senzației de stare rea, anorexia și pierderea ponderală indică boli cu caracter general : inflamatorii, virotice sau neoplazice, care sînt nechirurgicale, de pildă : metastaze de la cancere gastrice sau tiroidiene, adenopatiile din boala Hodgkin.

Dimpotrivă, tumorile chirurgicale ale gîtului cu metastaze tiroidiene, esofagiene, paratiroidiene, nu se însoțesc de manifestări generale.

Asocierea unor simptome specifice ca : disfagie, răgușeală, tuse, hemoptizie, obstrucție nazală, episoade repetate de infecții articulare, pot constitui indicații despre leziuni maligne ale faringelui, laringelui, cavum-ului sau oro-nazale.

Constatarea obiceiului de a fuma mult pipă sau trabuc, sau acela, mai puțin răspîndit, de a mesteca tabac, ne conduc la căutarea unui carcinom al cavității bucale sau al buzelor.

Tot în istoric trebuie să căutăm eventuale expuneri la radiații cu caracter terapeutic care, cu deosebire la adulții tineri, pot determina apariția unui cancer tiroidian.

Diferite infecții orodentare, micozele, sarcoidul, pot produce adenopatii cervicale.

Vîrsta bolnavului pledează pentru anumite afecțiuni.

La copii, tumorile cervicale sînt foarte adeseori leziuni benigne sau congenitale ca : higroame chistice, chisturi branhiale, chisturi ale canalului tireoglos.

La adolescenții tineri, masele tumorale cervicale sînt de obicei datorite unor afecțiuni ganglionare cu caracter inflamator (t.b.c.) sau virotice.

Adulții tineri sînt suspectați de limfosarcom sau de carcinom tiroidian.

La bolnavii în vîrstă sau bătrîni, masele tumorale din regiunea cervicală sînt adesea carcinoame epidermoide ale căilor respiratorii superioare sau ale cavității orale ori metastaze de la cancere pulmonare, gastrice sau esofagiene.

Inspecția ne arată sediul tumorii ; dacă tegumentele sînt congestive ca în afecțiunile supurative, sau pigmentate ca după radioterapie administrată în doze mari ; dacă tumoarea urmează ascensiunea laringelui în deglutiție, cum se întîmplă cu tumorile tiroidiene, sau dacă prezintă expansiune sincronă cu bătăile cordului, ca în anevrismele carotidiene, fapt evident mai cu seamă la bolnavii cu gît lung și slab.

Inspecția cavităților cu ochiul liber, cu oglinda laringiană sau cu speculum, este indispensabilă în prezența unei tumori cervicale a cărei origine nu este evidentă, cu deosebire cînd pare să intereseze grupele ganglionilor limfatici cervicali.

Palparea oferă cele mai variate și mai complete elemente de diagnostic clinic. Ea trebuie să înceapă cu ganglionii submaxilari și să coboare pe lanțul ganglionilor limfatici jugulari, de la vîrful apofizei mastoide, pînă la claviculă, urmărind și grupele ganglionare accesorii care însoțesc nervii spinali accesorii, și pe cele din fosa supraclaviculară, lateral de mușchiul sterno-cleido-mastoidian.

Relaxarea acestuia din urmă se obține prin rotirea capului către partea opusă masei tumorale, în timp ce palma și suprafața volară a degetului apreciază caracterul tumorii. Mușchiul sterno-cleido-mastoidian trebuie prins între police și celelalte degete, ca să simțim caracterele țesuturilor de sub- și din jurul său. Traiectul vaselor mari trebuie reperat atent pentru a stabili raporturile lui cu tumoarea.

Pentru palparea fiecărei fose supraclaviculare trebuie să înclinăm capul bolnavului către aceeași parte.

Regiunea submandibulară, planșeul bucal și glanda submaxilară trebuie palpate bimanual, endo- și exobucal. Glanda și regiunea tiroidiană se pot palpa din față, dar palparea din spatele bolnavului, așezat pe scaun, permite o mai corectă delimitare a lobilor și a participării tumorii la ascensiunea laringelui în deglutiție, așa cum se întîlnește în cazul tumorilor tiroidiene și la chistul tireoglos.

Consistența diferitelor formațiuni patologice ale gîtului variază. Ea poate fi :

— chistică, sugerînd senzația dată de lichid sub presiune ;

— fluctuentă, sugerînd senzația dată de lichid fără presiune ;

— inflamatorie, asemenea senzației date de ganglionii limfatici măriți, dar relativ normali, moi și care pot fi eventual îndoiți ;

— cărnoasă ca a unei gume de șters creion ;

— dură, lemnoasă.

Exemplu de consistență chistică oferă chistul branhial sau cel tireoglos.

Glanda submaxilară se simte ca o formație moale cu consistență de lobuli grași, dar după ce a suferit inflamații repetate, poate deveni dură ca un ganglion neoplazic.

Consistența neoplasmelor este variabilă. În general tumorile dezvoltate în parotidă, sau în ganglioni, au consistența gumei, ca și cum țesuturile ar fi sub tensiune, în capsulă, lucru confirmat la secțiune de proeminența țesuturilor neoplazice, scăpate din strînsoarea pseudocapsulei.

Este interesant să menționăm că metastazele carcinomului papilar al tiroidei în ganglionii limfatici dau acestora din urmă o consistență cărnoasă—moale, mai aproape de caracterele inflamatorii decît de cele maligne.

Ganglionii care poartă metastaze din carcinoame ale tractului respirator sau digestiv, ale sînului, sînt duri și fixați la țesuturile înconjurătoare de pătrunderea procesului neoplazic prin capsula ganglionului, în țesuturile înconjurătoare. Ei nu trebuie confundați cu apofiza transversă a vertebrei a II-a cervicale, cu cornul mare al osului hioid, cu o coastă cervicală sau cu tuberculul scalenic, care, toate, pot fi ușor simțite la bolnavii slabi. Consistența lor osoasă și totala lor imobilitate le sînt caracteristice.

Cu privire la dimensiune, un ganglion limfatic mai mare de 2 cm este foarte probabil neoplazic. Excepție la acestă regulă pot face, după Cody, sarcoidoza și unele boli inflamatorii ca adenopatia t.b.c., sau unele viroze ; la copii, mononucleoza.

Mobilitatea tumorilor gîtului oferă indicații asupra naturii lor probabile.

Chisturile arcurilor branhiale, chistul tireoglos, nevroamele vagului, tumorile glomului carotidian pot fi mobilizate în sens lateral și aproape deloc în sens vertical. Fixitatea tumorii față de țesuturile vecine se constată la tumorile inflamatorii și la neoplasmele depășite.

Mișcarea tumorii odată cu laringele în timpul deglutiției constituie un semn în favoarea tumorii tiroidiene, iar ascensiunea tumorii, cînd bolnavul scoate limba, pledează pentru chist tireoglos.

Sensibilitatea la atingere (presiune) este întîlnită de obicei în leziunile inflamatorii.

Forma tumorii contribuie și ea la stabilirea diagnosticului : chistul branhial, tireoglos, tumorile neurogenice, au de obicei o formă ușor ovoidă, cu niște corzi ferme care le continuă în sens caudal și cranial : ele sînt formațiuni cu conținut lichidian sub tensiune, dezvoltate într-un conținător cu formă tubulară la origine.

Glandele salivare mărite de volum au o formă mai neregulată — lobulată — decît ganglionii limfatici, care se simt de obicei ca niște boabe de fasole. Tumoarea de corpuscul carotidian se simte ca o formațiune discoidală, situată la bifurcația carotidei primitive, care pulsează și de care nu poate fi despărțită : se mișcă numai în sens lateral odată cu ele. Uneori o carotidă sinuoasă, cu placă de aterom, poate fi luată drept corpuscul carotidian.

Hipertrofiile ganglionare în regiunea superioară a gîtului, bilaterale și cu caracter de metastaze neoplazice, pot fi datorite unor carcinoame epidermoide ale bazei limbii, peretelui faringian ori nazo-faringelui. Desigur, limfosarcomul sau boala Hodgkin pot produce asemenea hipertrofii ganglionare, cuprinzînd întregul lanț ganglionar jugular. Leucemia la persoanele în vîrstă produce adenopatii ganglionare generalizate.

Mărirea ganglionilor cervicali posteriori se întîlnește în rubeolă și pediculoza capului. Adenopatii ale lanțului jugular intern în segmentul superior pot fi confundate cu o tumoare a parotidei. Cînd sînt situați înapoia și puțin deasupra gonionului, ei trădează tumori localizate în nazo-faringe, fosa amigdaliană sau în conductul auditiv extern. Dacă masele ganglio-

nare se găsesc sub nivelul gonionului, ele poartă metastaze plecate din baza limbii, regiunea posterioară a planşeului bucal sau regiunea retromolară.

Dacă masele tumorale sînt situate şi mai distal, ele pot reprezenta chisturi ale fantelor branhiale care se situează de obicei de-a lungul marginii anterioare a sterno-cleido-mastoidianului (Cody).

Un mijloc diagnostic de mare utilitate este puncţia cu aspiraţie a conţinutului tumorii.

Pentru neoplasmele tiroidiene, de pildă, sau limfosarcom, examenul histologic al conţinutului aspirat este determinant, dacă arată celule neoplazice.

Biopsia chirurgicală stabileşte cu precizie diagnosticul, dar nu se recomandă în bănuiala de malignitate, decît acolo unde chirurgul este pregătit să efectueze complet ablaţia tumorii în cazul cînd examenul histologic extemporaneu, la gheaţă, confirmă neoplasmul.

Redactor de carte: Dr. IOAN STROESCU

Tehnoredactor: ELENA AFILIPOAIE

Bun de tipar: 22-II-977. Formatul: 16/70×100. Hîrtie: tipar înalt ilustrații 70×100/56. Coli de tipar: 42,75. Tiraj: 9800 exempl.+ 80 exempl.



c. 487 — I. P. INFORMAȚIA
Str. Brezoianu nr. 23 — 25
București